



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

ADANA İL MERKEZİNDE EPİLEPSİ PREVALANSI

Mehmet BALAL

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hacer BOZDEMİR**

ADANA- 2011



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

ADANA İL MERKEZİNDE EPİLEPSİ PREVALANSI

**Mehmet BALAL
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hacer BOZDEMİR**

Bu çalışma Çukurova Üniversitesi Rektörlüğü Araştırma Fonu TF2009LTP5 numaralı proje olarak desteklenmiştir.

ADANA- 2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, tezimin kurgusu, hazırlanması ve yürütülmesinde çok önemli katkıları olan Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı ve tez danışmanım Prof. Dr. Hacer Bozdemir'e ve eğitimime katkıda bulunan hocalarım Prof. Dr. Yakup Sarıca'ya, Prof. Dr. Şaban Fatin Reel'e, Prof. Dr. Ali Özeren'e, Prof. Dr. Meltem Demirkıran'a, Doç. Dr. Filiz Koç'a, Doç. Dr. Şebnem Bıçakcı'ya, Yrd. Doç. Dr. Kezban Aslan'a, tüm çalışma arkadaşlarıma, tezimin istatistiksel çalışmalarında katkılarını esirgemeyen Bioistatistik Anabilim Dalı öğretim görevlisi İlker Ünal'a ve her zaman desteği ile yanımda olan eşime teşekkür ederim.

Dr. Mehmet Balal

Adana, 2011

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ÖZET VE ANAHTAR SÖZCÜKLER.....	VII
ABSTRACT-KEYWORDS.....	VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Tanım	2
2.2. Tarihçe	3
2.3. Etiyoloji.....	3
2.4. Epidemiyoloji.....	4
2.4.1. İnsidans	5
2.4.1.1. Seçilmiş Yaş Gruplarında İnsidans	6
2.4.1.2. Yaşa Özel İnsidans.....	6
2.4.1.3. Cinsiyet	7
2.4.1.4. Nöbet Tipi	7
2.4.2. Prevalans.....	7
2.4.2.1. Yaşa Göre Düzeltilmiş Prevalans	8
2.4.2.2. Yaşa Özel Prevalans	9
2.4.2.3. Cinsiyet	9
2.5. Fizyopatoloji	9
2.6. Sınıflama	13
2.7. Genetik.....	14
2.8. Risk Faktörleri	15
2.8.1. Kafa Travması.....	16
2.8.2. Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları	16
2.8.3. Serebrovasküler Hastalıklar	17
2.8.4. Beyin Tümörleri.....	17
2.8.5. Dejeneratif Beyin Hastalıkları	17
2.8.6. Gelişimsel Bozukluklar.....	18
2.8.7. Febril Konvülsiyon	18
2.9. Tanı	18
2.9.1. Labaratuar	19
2.9.2. EEG.....	19
2.9.3. EKG	20
2.9.4. Nörogörüntüleme	20
2.10. Tedavi	20
2.10.1. Antiepileptik İlaç Seçiminde Temel Prensipler ve Tedavi	21
3. GEREÇ ve YÖNTEM	25
3.1. Olgular	25
3.2. Yöntem.....	26
3.3. Verilerin Değerlendirilmesi	27
4. BULGULAR.....	29

4.1. Demografik Özellikler	29
4.2. Kadın Erkek Oranı	29
4.3. Nöbet Başlama Yaşı, Tanı Yaşı ve Nöbet Süresi	30
4.4. Sosyoekonomik Durum	30
4.5. Anne Baba Akrabalığı	31
4.6. Doğum Yeri	32
4.7. Eğitim Durumu	32
4.8. Nöbet Etiyolojisi	33
4.9. Nöbet Tipi	34
4.10. Nöbet Başlama Yaşı İle Cinsiyet İlişkisi	35
4.11. İlaç Değişimi.....	35
4.12. Postiktal Dönem.....	35
4.13. Ailede Epilepsi Öyküsü, Sosyoekonomik Durum ve Nöbet Prognozu	36
4.14. Epilepsi Hastalarında Nörolojik Muayene.....	37
4.15. Bağımlılık	37
4.16. Epilepsi Hastalarında Anne Baba Eğitimi	38
4.17. Epilepsi Hastalarında Nöbet Görülme Zamanı.....	38
4.18. Epilepsi Hastalarının Kullandığı İlaçlar	39
4.19. EEG Bulguları.....	39
4.20. MR ve BBT Bulguları.....	40
5. TARTIŞMA	42
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	49
7. KAYNAKLAR	50
8. EKLER.....	61
8.1. Ek 1. Bilgilendirilmiş Onam Formu	61
8.2. Ek 2. Anket formu 1	64
8.3. Ek 3. Anket formu 2	65
9. ÖZGEÇMİŞ	67

TABLO LİSTESİ

Tablo No

Sayfa No

Tablo 1. Gelişmiş ülkelerde tüm yaş gruplarında gerçekleştirilen ve tek nöbetin dâhil edilmediği toplum bazlı insidans çalışma sonuçları (100.000 kişiye göre)	5
Tablo 2. Gelişmekte olan ülkelere gerçekleştirilmiş bazı epilepsi insidans çalışma sonuçları (100.000 kişiye göre)	6
Tablo 3. Ülkemizde gerçekleştirilen epilepsi prevalans çalışma ve sonuçları (prevalans değerleri;1000 kişiye göre)	8
Tablo.4 Semiyolojik nöbet sınıflaması	14
Tablo 5. Nöbet öyküsü verenlerde planlanması gereken incelemeler	19
Tablo 6. Antiepileptik ilaçların nöbet tipine göre etkinliği	22
Tablo 7. Antiepileptik ilaçların etki mekanizmaları ve yan etkileri	22
Tablo 8. Antiepileptik ilaçların sistemik yan etkileri.....	23
Tablo 9. Taranan mahalle ve hedef nüfusları.....	26
Tablo 10. Anket soruları	27
Tablo 11. Taranan nüfusun kadın erkek oranı ve epilepsisi olan grupla karşılaştırılması	30
Tablo 12. Nöbet başlama yaşı, tanı yaşı ve nöbet süresi	30
Tablo 13. Epilepsi prevalansı ile sosyoekonomik durumun karşılaştırılması.....	31
Tablo 14. Epilepsi ve anne baba akrabalığı ilişkisi	31
Tablo 15. Epilepsi prevalansı doğum yeri ilişkisi	32
Tablo 16. Epilepsi prevalansı ile eğitim durumu ilişkisi	33
Tablo 17. Epilepsi prevalansı ile etyolojik faktörler ve sosyoekonomik durum ilişkisi	33
Tablo 18. Nöbet tipi ile sosyoekonomik durum karşılaştırılması	34
Tablo 19. Epilepsi prevalansı ile nöbet tipi ve cinsiyet ilişkisi	34
Tablo 20. Nöbet başlama yaşı cinsiyet ilişkisi.....	35
Tablo 21. İlaç değişimi yapılan hastalar	35
Tablo 22. Postiktal semptomlar	35
Tablo 23. Aile öyküsü ile sosyoekonomik durumun karşılaştırılması	36
Tablo 24. Nöbet prognozu ile sosyoekonomik durum ve aile öyküsü karşılaştırması	36
Tablo 25. Epilepsi hastalarında nörolojik muayene	37
Tablo 26. Epilepsi hastalarında bağımlılık	38
Tablo 27. Epilepsi hastalarında anne baba eğitimi	38
Tablo 28. Nöbet görülme zamanı.....	39
Tablo 29. Epilepsi hastalarında ilaç kullanımı	39
Tablo 30. Epilepsi hastalarında EEG bulguları	40
Tablo 31. Epilepsi hastalarında Nörogörüntüleme	40

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil No

Sayfa No

Şekil 1. Yaş ortalaması 29

KISALTMALAR LİSTESİ

ADH	: Antidiüretik Hormon
ADP	: Adenozin Monofosfat
AHP	: Ardhiperpolarizasyon
AMP	: Adenozin Difosfat
AMPA	: Alfa amino-3-hidroksi 5-metilizoksazol 4- proprionat
ATP	: Adenozin Trifosfat
BBT	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
CP	: Serebral palsy
EEG	: Elektroensefalografi
EPSP	: Eksitator postsinaptik potansiyel
GABA	: Gamma Amino Bütirik Asit
ICBERG	: International Community-Based Epilepsy Research Group
ICEES	: Uluslararası Epilepsi ve Epileptik Sendromların Sınıflaması
İPSP	: İnhibitör postsinaptik potansiyel
ILAE	: Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NMDA	: N-metil-D-aspartat
OR	: Odds Ratio
PET	: Pozitron Emisyon Tomografi
PDS	: Paroksizmal depolarizasyon şifti
SCC	: Semiological Seizure Classification
SPECT	: Single Photon Emission Computed Tomography
SPSS	: Statistical package for the social science
SSS	: Santral Sinir Sistemi
SVH	: Serebrovasküler hastalık
TC	: Türkiye Cumhuriyeti
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

ÖZET VE ANAHTAR SÖZCÜKLER

Adana İl Merkezinde Epilepsi Prevalansı

Giriş ve amaç; Epilepsi toplumda sık görülen ve uygun tedavi ile kontrol altına alınabilen bir hastalıktır. Biz bu çalışmada Adana il merkezinde epilepsi prevalansını saptamayı amaçladık.

Gereç ve yöntem; Bu çalışma Dünyada ve ülkemizde yapılmış olan çalışmalar örnek alınarak, Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneğinin (ILAE) ve Dünya Sağlık Örgütünün (WHO) belirlemiş olduğu nörolojik hastalıklarda ve epilepside yapılacak olan epidemiyolojik çalışmalarda uyulması gereken kurallar ve öneriler doğrultusunda planlandı. Adana il merkezinde yaşayan ve tüm toplumun sosyokültürel düzeyini yansıtacak şekilde (üst, orta ve alt) rastgele örneklem yöntemi ile üç mahalle belirlendi. Epidemiyolojik çalışmalarda kullanılan formüller ile taranması gereken hedef nüfus hesaplandı (n=7052 kişi). Olgular evlerinde ziyaret edilerek daha önceden epilepsi tanısı almış ve şüpheli nöbet öyküsü veren kişilerin öyküleri derinleştirildi ve ileri incelemeler yapıldı.

Bulgular; Toplam 7052 kişi (0 ile 100 yaş arası) ile yapılan görüşmeler sonrası 52 epilepsi hastası saptandı. Aktif epilepsi prevalansı % 0,7 bulundu. Sosyoekonomik durum göz önüne alındığında prevalans sosyoekonomik durumu en kötü olan grupta oran % 1,4, orta olan grupta % 0,7 ve üst olan grupta ise % 0,3 olarak bulundu. Hastaların sosyoekonomik durumları birbiri ile karşılaştırıldığında ise; alt grupta epilepsi prevalansı üst gruba göre 4,22 kat ($p<0,001$), orta grup üst grupla kıyaslandığında ise prevalans 2,62 kat ($p<0,001$) daha fazlaydı. Anne baba akrabalığı olanlarda olmayanlara göre epilepsi prevalansı 4,59 kat ($p<0,001$) daha fazla bulundu. Adana dışında doğanlarda, Adana’da doğanlara göre epilepsi prevalansı 2,29 ($p=0,002$) kat daha fazla tespit edildi. (Tüm bu bulgularda OR ler yaşa göre düzeltilerek verilmiştir ve hepsi % 95 güven aralığı içinde yer almaktadır)

Sonuç; Bu çalışma sonrasında elde edilen bulgular dünyada ve ülkemizde yapılan çalışmalar ile kıyaslandığında benzer sonuçlar vermiştir. Sosyekeonomik durum arttıkça epilepsi prevalansı azalmaktadır. Ekonomik nedenler ile göç edenlerde epilepsi prevalansı daha fazladır. Anne baba akrabalığı olanlarda epilepsi prevalansı daha fazladır. Bu çalışmada elde ettiğimiz bulguların Adana merkez nüfusunu doğru olarak yansıttığını düşünüyoruz. Epilepsi prevalansı ile ilgili yapılacak benzer çalışmalar ile ülkemizde sıklığın daha net belirlenmesi sağlanacak ve epilepsiden korunma ve yeni tedavi yöntemleri ile ilgili gelişmeler elde edilecektir.

Anahtar sözcükler: Adana, epilepsi, prevalans.

ABSTRACT-KEYWORDS

Epilepsy Prevalance İn Adana Centrum

Introduction: Epilepsy is an endemic illness that can be under control with a suitable treatment. In this study We aimed to state epilepsy prevalence in Adana centrum.

Material and Method: For this subject as we took the examples of studies that have been done in our country and also around the world we planned the study in the direction of the rules and suggestions that are needed to be obeyed of International League Against Epilepsy (ILEA) and World Health Organization (WHO) stated neurological illnesses and epilepsy which are going to be studied in epidemiological practices. Three streets have been determined in the center of Adana and will reflect the sociocultural level of whole society (upper, middle and lowborn) by the method of random sample. Our target population that needs to be scanned with used formulas in epidemiological studies have been calculated. (n: 7052 people). The people who had been diagnosed before and had suspect attacks were deepened and further reviews were made.

Subject: After the interviews of totally 7052 people (ages between 0 and 100), 52 epilepsy patients were stated. Active epilepsy prevalence were detected 0.7%. Considering the socioeconomic situation, the rate has been found 1.4 % for the group has the worst socioeconomic one; 0.7% for the middle group and 0.3 % for the upper one. When comparing the socioeconomic levels of patients to each other, in the lowest group epilepsy prevalence was 4.22 ($p < 0.001$) times more than the upper group, when the middle group compared to the upper one the prevalence was 2.62 ($p < 0.001$) times more. If there was line of descents between father and mother epilepsy prevalence 4.59 ($p < 0.001$) times more than compared the ones who didn't have. The people who weren't born in Adana, epilepsy prevalence was 2.29 ($p = 0.002$) times more than who were born in Adana. (For the whole symptoms ORs have been given being corrected in accordance with the ages and epilepsy prevalence was 95% more.)

Results: After this study the symptoms we derived gave the similar results when the studies were compared in our country and around the world as the socioeconomic level increases the prevalence decreases. Epilepsy prevalence is much higher than the people who emigrated because of the economical reasons. Fathers and mothers who have line of descents have more epilepsy prevalence than the others. In this study we think that the symptoms we have got reflect the central Adana population correctly. By means of the similar studies which will be made about epilepsy prevalence, the frequency in our country will be provided more clearly and developments will be gained about protection and new treatment methods from epilepsy.

Key Words: Adana, epilepsy, prevalence.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Epilepsi tedavisinde en uygun protokolleri geliştirmek, tedavi stratejilerinin etkinliğini değerlendirmek ve daha da önemlisi epilepsi gelişimini önleyecek yöntemleri geliştirmek için; epilepsinin sıklığı, doğal gidişi ve nedenleri konusunda geçerli ve güvenilir bilgilere gereksinim vardır. Bu tür bilgiler tanımlayıcı epidemiyolojik çalışmalarla elde edilebilir. Bu bilgiler, daha karmaşık ve deneyimli bir ekip ve zaman gereksinimi gösteren ‘insidans’ ve daha az karmaşık, daha kolay uygulanabilir ve geçerli bir yöntem olan ‘prevalans’ çalışmalarından elde edilebilir. Özellikle gelişmiş ülkelerin, seçilmiş klinik kayıtlarından elde edilen bilgilere dayanan prevalans çalışma sonuçları saha çalışma sonuçları ile uyumlu iken; gelişmekte olan ülkelerin klinik veri kayıtlarının yetersizliği nedeni ile gerçek prevalansı ortaya çıkarmak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.¹

İnsidans; bir toplumda belirli bir zaman dilimi içerisinde (örneğin; bir yılda) yeni çıkan olguları, prevalans ise bir zaman dilimi içerisinde toplum içinde olan eski ve yeni tüm olguları tanımlamak için kullanılır.²

Herhangi bir hastalığın prevalansına ait bilgi edinmek, insidansa göre daha kolay olduğundan, epilepsi prevalansına ait birçok toplumdan farklı sonuçlar bildirilmektedir.³ Tüm dünyada yapılan çalışmalarda aktif epilepsi prevalansının 4-18,5/1000 arasında olduğu bildirilmektedir.⁴ Mevcut farklılıklar toplumların sosyal, ekonomik ve kültürel durumları ile belirgin bir birliktelik göstermektedir. Keza az gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda prevalans oranları belirgin olarak yüksek iken, gelişmiş toplumlara gidildikçe bu oran düşmektedir.

Bu çalışmada Adana il merkezinde epilepsi prevalansını, epilepsi gelişiminde risk faktörlerini belirlemeyi ve elde edilecek verilerden epilepsinin kontrolü ve tedavisi için çıkarımlar sağlanması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Epilepsi; beyindeki nöronların artmış uyarılabilirliğinden (nöronal hiperekstabilite) kaynaklanan klinik bir durumdur. Epilepsi nöbeti gri maddedeki artmış, hızlı ve lokal elektriksel boşalmalardan köken alır ve klinikte belirli bir süreye sınırlı olarak, bilinç, davranış, duygu, hareket ve algılama fonksiyonlarına ilişkin stereotipik bir bozukluk olarak gözlenir. Nöbetler zaman içinde her hasta için belirli bir patternde, genellikle spontan olarak ya da tetikleyici faktörler zemininde tekrarlar. Nöbetler arasında hasta genellikle normal yaşantısını sürdürür. Nöbet aralıkları ve tipleri son derece değişken olmakla birlikte aynı hastada genellikle aynı veya belli birkaç nöbet tipi tekrarlama eğilimi gösterir.⁵

Epilepsi terimi ‘tutmak, yakalamak, zapt etmek’ anlamına gelen Yunanca ‘epilambanein’ fiilinden türemiştir. Epilepsinin ilk modern tanımının İngiliz nörolog Hughlings Jackson tarafından ondokuzuncu yüzyılın ikinci yarısında yapıldığı bilinmektedir.⁶ Geçmişte sinir sisteminin aralıklı düzensizliği olarak tanımlanan bu hipotezin, modern elektrofizyolojide aksi ispatlanamamıştır.

Ortaya çıkan deşarjlar ani bilinç kaybı, algı değişiklikleri, psişik işlevlerde bozulma, emosyonel bozukluklar veya bunların birlikte görülmesine yol açabilir. Fakat bu semptomların her birinin nöbeti tahmin etmekte çok değerli olmadıkları görülmüştür. Çalışmalarda bu tür klinik belirtilerle tahmin oranları % 6,2-29 arasında bulunmuştur.⁷⁻⁹ Nöbet öncesi dönemde otonomik değişiklikler olduğu, nöbetten 10 dakika öncesinde beyin kan akımında artış, beynin oksijen kullanımında artış, kalp hızında değişiklikler olduğu gösterilmiştir.¹⁰⁻¹⁵ Delamont ve arkadaşları nöbet öncesinde kalpte parasempatik aktivite artışının sekonder jeneralize nöbetler için bir belirteç olabileceğini belirtmişlerdir.¹⁴ Leutmezer ve arkadaşları da kalp hızındaki değişikliklerin belirteç değeri taşıdığını öngörmüşlerdir.¹⁶

Epilepsi dünyada inmeden sonra görülen ikinci en yaygın nörolojik hastalıktır. Hastaların % 65’inde ilaç tedavisi ile % 10’unda cerrahi tedavi ile nöbetler tam kontrol altına alınabilmektedir. Sağlık ve takip sistemleri gelişmiş ülkelerde dahi epileptik hastaların % 20-25’inde uygun ve güncel tedavi yaklaşımlarına rağmen nöbetler kontrol edilemez. Bu hastalarda nöbete bağlı ciddi hasarlar oluşur, nöbet beklentisi günlük

hayatlarında belirsizliklere yol açar ve tüm bunlar hastaların yaşam kalitesini önemli oranda azaltır.¹⁴⁻¹⁶

2.2. Tarihçe

Epileptik nöbetler ve epilepsiyi tedavi etme deneyimleri, insanlığın ilk çağlarına kadar uzanmaktadır. Tarihin her devrinde epilepsinin sebebi hakkındaki yorumlara dayanılarak tedaviler uygulanmıştır. Hippokrat'tan önceki dönemlerde "kutsal hastalığın" tanrılar tarafından gönderildiğine inanılır, bağışlar yapılır, kurbanlar kesilir, papazların ve doktorların gözetiminde ibadethanelerde dini ayinler yapılırdı. Hippokrat ve onun izinden giden hekimler; epilepsinin tıbbi sebeplerine inanıyorlar, hastalıkların hepsinin, kan ve vücut ifrazatlarının hatalı karışımından ileri geldiğini düşünüyorlardı. Tedavide de diyet ve düzenli bir yaşam tarzı öneriyorlardı.¹⁷

Orta çağda epilepsinin; tıbbi sebeplerden kaynaklandığı unutulmuş, hastalık şeytan, kötü ruhlara izafe edilmiş ve tedavi de ona göre değişmiştir. Tedavileri ibadet, kurban, kutsal yerlerin ziyareti, ruh çıkarma gibi yöntemler oluşturmuştur. Orta çağların sonlarında Rönesans devrinde bitkisel ilaçların yanı sıra; kimyevi olarak tanınan maddeler de epilepsi tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Bunların en tanınmışları bakır, çinko oksit, gümüş nitrat, bizmut ve kalaydır.¹⁷

XIX. Yüzyılın ortalarından sonra tıbbi ilimler ve bilgilerin ışığında brom (1857) ve fenobarbital (1912) gibi ilaçlar bulunmuştur. 1800'lerde Fritsch (1870), Hitzig (1870) ve Ferrier (1873) tarafından etyoloji ile ilgili çalışmalar yapılmaya başlanmıştır. 1929 yılında ise Berger kafa derisine elektrotlar yerleştirerek insan beynindeki elektrik sinyallerini kaydetmiştir. Bu keşif ile epilepsinin sınıflandırılmasında elektroensefalogram (EEG) kullanılmaya başlanmıştır.¹⁸

2.3. Etiyoloji

Epileptik nöbetler birçok serebral ve sistemik hastalığın semptomu olarak ortaya çıkabilir. Bu nedenle beyni etkileyen tüm patolojik olaylar nöbete neden olabilir. Öykü, fizik bakı ve laboratuvar yöntemleri ile epilepsilerin % 17-57'sinde etiyolojik bir etken bulunabilmektedir. Gelişimsel anomaliler, perinatal sorunlar, metabolik bozukluklar, intrauterin enfeksiyonlar, febril konvülsiyonlar, kafa travması, santral sinir sistemi

enfeksiyonları, serebrovasküler hastalıklar (SVH), beyin tümörleri, toksinler, alkol ve madde alımı epilepsi gelişimi için risk faktörleridir.^{19,20}

Ciddi kafa travmalarından sonra beş yılda epilepsi gelişme riski % 2 dir. Santral Sinir Sistemi (SSS) enfeksiyonlarından bakteriyel menenjit sonrası epilepsi gelişme riski beş kat artmış olup, viral ensefalitte 1,5 kat artış bildirilmiştir.^{21,22} Febril konvülsiyonlu çocuklar uzun süreli takip edildiklerinde basit febril konvülsiyonlardan sonra epilepsi gelişme riski % 2,5 olup, komplike febril konvülsiyonlardan sonra risk % 6-50 oranında tespit edilmiştir.²³

2.4. Epidemiyoloji

Epilepsi tedavisine uygun yaklaşımları geliştirmek, tedavi ilkelerini belirlemek ve epilepsi gelişimini engelleyecek önlemleri belirlemek için epilepsi sıklığı, nedeni ve doğal seyri ile ilgili bilgilere gerek vardır. Bu tip bilgiler epidemiyolojik çalışmalar ile elde edilebilir. Bu çalışmalardan elde edilen bilgiler halk sağlığı planlamalarına da katkı sağlamaktadır.²⁵

Epilepsi ile ilgili dünyada yapılan epidemiyolojik çalışmalar hastalığın tüm dünyada hiç bir etnik fark, cinsiyet ayrımı ve yaş sınırı tanımadığını göstermektedir.²⁶ Ancak epilepsi ile ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalarda büyük farklılıklara rastlanmaktadır.²⁶ Epilepsi insidans ve prevalans değerleri öncelikle gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Genel olarak gelişmekte olan ülkelere epilepsi görülme sıklığı daha yüksek olmaktadır.²⁶ Bu anlaşılabilir bir bulgudur zira, gelişmekte olan ülkelere sağlık hizmetlerinin yetersizliği, perinatal sorunların, akraba evliliğinin ve çevresel faktörlere maruz kalmanın daha fazla olması mevcut durum ile direkt olarak ilişkilendirilebilir.²⁶

Gelişmekte olan ülkelerdeki çoğu epidemiyolojik çalışmalar çeşitli etnik gruplar ve sınırlı nüfuslar üzerinde gerçekleştirilmiştir. Tanzanya’da yapılan iki çalışmada epilepsi prevalansı sırası ile 10/1000 ve 20/1000 bulunmuştur. Birinci çalışmada akraba evliliğinin yaygın olması ve ailevi epilepsi görülme sıklığının % 76,6 olması iki çalışmadaki çarpıcı farklılığın nedeni olabilir.²⁷⁻²⁹

Epilepsi hastalığında düşük insidansa karşın tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi prevalans değerleri geçen yıllar içinde giderek artış gösterir. Çok farklı sonuçlar

olmasına karşın epilepsi prevalansı gelişmiş toplumlardan gelişmekte olan toplumlara gidildikçe (4/1000'den 18.5/1000'e kadar) artış göstermektedir.³⁰

İnsanların yaklaşık olarak % 6-9'u yaşamlarının herhangi bir döneminde en azından bir kez nöbet geçirirler. Doğumdan sonraki ilk birkaç ayda insidans en yüksektir. Erişkin yaşamda insidans daha düşüktür ve stabil bir seyir izler. Yaşlanma ile birlikte yeniden artış gösterir.^{31,32} Tüm ırklarda ve her yaş grubunda görülür. Erkekler ve kadınlar arasında genellikle eşit sıklıktadır.³³⁻³⁷

2.4.1. İnsidans

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

Araştırma yöntemlerinin uygulanmasının güç ve fazla zaman alıcı olması, çok sayıda eğitilmiş araştırmacı ve iyi bir örgütlenme gereksinimi gösterdiğinden; insidans çalışmaları genellikle batı kaynaklıdır.^{34,38-42} Endüstrileşmiş ülkelerde epilepsi insidans değerleri 20-70/100 000 arasında değişmektedir ve gelişmekte olan ülkelerde yapılan az sayıda çalışmada ise insidans oranları belirgin olarak daha yüksek bulunmaktadır (Tablo 1 ve 2).²²

Tablo 1. Gelişmiş ülkelerde tüm yaş gruplarında gerçekleştirilen ve tek nöbetin dâhil edilmediği toplum bazlı insidans çalışma sonuçları (100.000 kişiye göre)²⁶⁻³⁰

ÜLKE	ÇALIŞMACILAR	YIL	SONUÇ (100.000'de)
İtalya	Granieri ve ark.	1983	33
Danimarka	Joensen ve ark.	1986	43
Fransa	Loiseau ve ark.	1990	24
ABD	Hauser ve ark	1993	44
İngiltere	Cockerell ve ark.	1996	23

Tablo 2. Gelişmekte olan ülkelerde gerçekleştirilmiş bazı epilepsi insidans çalışma sonuçları (100.000 kişiye göre)²²

ÜLKE	ÇALIŞMACILAR	YIL	SONUÇ (100.000'de)
Polonya	Zielinski ve ark.	1974	14
Çin	Li ve ark.	1985	35
Şili	Lavados ve ark.	1992	113
Ekvator	Placencia ve ark.	1992	190
Tanzanya	Rwiza ve ark	1992	73
Etiyopya	Tekle-Haimano ve ark.	1997	64
Honduras	Medina MT ve ark.	2005	92.7

2.4.1.1. Seçilmiş Yaş Gruplarında İnsidans

Bazı çalışmalar seçilmiş yaş gruplarında yapılmıştır. Çocuklarda, erişkinlerde ve yaşlılarda yapılan çalışmalarda verilen insidans rakamları tüm toplum çalışmaları ile karşılaştırıldığında birbirine benzemektedir.⁴³⁻⁵⁵ Ancak çocukluk yaş grubuna özgün bazı çalışmalarda yenidoğan ve tek bir nonprovake nöbet geçiren çocukların insidansı, çalışma dışı tutulduğunda daha düşük hızlar bildirilirken; her iki tür nöbet insidansı toplam olgulara eklendiğinde genel toplum insidansı ile benzer insidans hızları elde edilmiştir. Gelişmiş ülkelerin verileri değerlendirildiğinde epilepsinin yaşamın erken yıllarında ve ileri yaşlarda daha sık görüldüğü anlaşılmaktadır.^{50,51}

2.4.1.2. Yaşa Özel İnsidans

Yaşa bağlı insidans, ilk birkaç ayda yüksek bulunurken, daha sonra dramatik olarak düşmekte; ergenlik dönemine kadar sabit seyretmekte, ergenlikte ise tekrar düşme eğilimi göstermektedir.^{19,46}

Gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda, çocuklarda yaşı özel insidans erişkinlerden daha düşüktür. İnsidans yaşlılıkta dramatik olarak yükselme göstermektedir. İngiltere'den bildirilen bir çalışmada epilepsinin olguların % 50'sinde çocukluk ve ergenlik döneminde başladığı, % 25'inde ise 60 yaşından sonra ortaya çıktığı bildirilmektedir.⁵⁶

2.4.1.3. Cinsiyet

Birçok çalışmada epileptik nöbetlerin erkeklerde daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir. Bu durumun erkeklerde bazı risk faktörlerinin daha sık görülmesine bağlı olduğu düşünülmektedir. İsveç'ten bildirilen bir çalışmada E/K oranı 0,7 olarak bildirilmiştir.⁵⁷ İnsidans çalışmalarının çoğunda cinsiyete özgü farklılıklar, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır.

2.4.1.4. Nöbet Tipi

Rochester, Minnesota, Fareo adaları, Şili'den bildirilen çalışmalarda olguların yarısından fazlasını, Uluslararası Epilepsi ve Epileptik Sendromların sınıflaması (International Classification of epilepsies and Epileptic Syndromes (ICEES) sınıflamasına göre parsiyel epilepsiler oluşturmaktadır.^{19,24,58} Erişkin ve çocukluk çağı epilepsi insidansının ayrı ayrı değerlendirildiği iki farklı çalışmanın sonuçları birlikte değerlendirildiğinde; İsveç verilerinde, parsiyel epilepsilerin daha sık görüldüğü bildirilmiştir.⁵⁷

2.4.2. Prevalans

Herhangi bir hastalığın prevalansı hakkında bilgi edinmek, insidansa göre daha kolay olduğundan epilepsi prevalansına ilişkin farklı toplumlardan birçok çalışma bildirilmiştir (Tablo 3).⁵⁹⁻⁶² Prevalans; insidans, ölüm, remisyon gibi etmenlerin karşılıklı etkileşimlerini ölçer. Bir hastalığın süregenliği, şiddeti ve gidişi prevalansını etkiler. Prevalans çalışmaları ile elde edilen bulgular sağlığın korunmasına yönelik stratejiler açısından büyük önem taşır. Prevalans verilerinin yorumlanmasında bazı zorluklar vardır. Bunlar mortalite ve remisyon yorumlarının güçlüğünden kaynaklanmaktadır. Ayrıca tanımlamaların tutarsızlığı ya da bildirilen prevalansın ham prevalans olması ise tartışmalı diğer etmenlerdir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki yaşa özel prevalansların karşılaştırılması güçtür. Çünkü toplumların yaş dağılımları belirgin olarak farklılık gösterir ve yaşa özel prevalans hızı da buna bağlı olarak değişir. Dolayısıyla karşılaştırmalar için yaş standardizasyonu yapılmalıdır.⁶⁰⁻⁶²

Gelişmiş ülkeler için ortalama epilepsi prevalansının 6/1000 olduğu ve WHO protokolü ile gerçekleştirilen prevalans çalışmalarında gelişmekte olan ülkelerde bu

oranın ortalama 18,5/1000 olduğu hesap edilmektedir. Tablo 3'te ülkemizde yapılmış olan prevalans çalışmaları gösterilmiştir.²⁵

Tablo 3. Ülkemizde gerçekleştirilen epilepsi prevalans çalışma ve sonuçları (prevalans değerleri; 1000 kişiye göre)²⁵

Bölge	Örneklem	Örneklem alanı	Yaş aralığı	Araştırmacılar	Prevalans
Ankara	11497	Kırsal-kent	Her yaş	Aziz H. ve ark. 1997	7
Sivas	5294	Kentsel	Heryaş	Topalkara K. ve ark. 1999	6.1
İstanbul	4803	Kırsal	Yenidoğan hariç	Karaağaç N. ve ark. 1999	10.2
İstanbul	2187	Kırsal	Heryaş	Onal E. ve ark. 2002	5.9
İzmir	4216	Okullar	7-17 yaş	Aydın A. ve ark. 2000	5.6
Türkiye	46813	Kırsal-kent	0-16 yaş	Serdaroğlu A. ark. 2004	8

2.4.2.1. Yaşa Göre Düzeltilmiş Prevalans

Gelişmiş ülkelerden bildirilen çalışmalarda yaşa göre düzeltilmiş prevalans hızı 4-8/1000 olarak bildirilmekle beraber, bugüne değin tüm çalışmalar göz önüne alındığında prevalans 2,8-44/1000 arasında geniş bir dağılım göstermektedir.⁶²⁻⁷² Aynı çalışmacılar aktif epilepsi prevalansını da 3,6-41,3/1000 olarak bildirmektedirler.⁶²⁻⁷² Çocuklarda rapor edilen ortalama prevalans; 18,5/1000 (2,8-44/1000) ve yetişkinlerde 10,3/1000 (1,5-55/1000) olarak bildirilmiştir. Bu dağılımdaki fark; çalışmanın uygulandığı yaş grupları, ülkelerin gelişmişlik düzeyi ile genellikle ters orantılı olarak yüksek görülse de aynı sosyo-demografik özellikleri olan toplumlarda da farklı prevalans hızlarının bildirildiği görülmektedir.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) protokolü uygulanarak Panama, Ekvator, Kolombiya ve Venezuela gibi gelişmekte olan ülkelere bildirilen çalışmalarda prevalans hızı 14-57/1000 gibi yüksek olarak bildirilmektedir.⁷³⁻⁷⁵ Öte yandan aynı protokol kullanılarak Çin ve Hindistan'dan bildirilen çalışmalarda ise daha düşük prevalans hızları bildirilmektedir.^{71,76,77} WHO protokolünün kullanıldığı orta ve güney Amerika'dan bildirilen çalışmalarda yüksek prevalans hızları bildirilmesi; uygulanan yöntemlerin de yansımalarının olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle son dönemde International Community-Based Epilepsy Research Group (ICBERG) protokolü

geliştirilmiş ve ICBERG protokolünü esas alan çalışmaların sonuçları daha seçici ve özgün olduğundan daha yansız ve doğru olasılıkla prevalans hızlarını yansıtmaktadır. ICBERG protokolü ile prevalansın araştırıldığı bir pilot çalışmada prevalans 8/1000 olarak verilirken aynı bölge için WHO protokolü ile yapılan değerlendirmede prevalans 18,5/1000 olarak verilmiştir.^{78,79}

2.4.2.2. Yaşa Özel Prevalans

Her ne kadar epilepsi tüm yaşam boyunca gelişebilecek bir hastalık ise de yaşa özel farklı prevalans hızları bildirilmektedir. Gelişmiş ülkelerde yaşa özel prevalans Rochester Minnesota ve İzlanda'da olduğu gibi yaşlılıkta en yüksek olmakla birlikte, diğer Avrupa ülkelerinden bildirilen çalışmalarda erişkinlerde görece sabit prevalans hızı bildirilmektedir.^{80,81} Gelişmekte olan ülkelere bildirilen çalışmalarda, en yüksek prevalans hızları 2.ci ve 3.cü dekat da bildirilmekte ve gelişmiş ülkelere bildirilen özellikle ileri yaşta görülen artmış prevalans hızı izlenmemektedir.^{79,82}

2.4.2.3. Cinsiyet

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

2.5. Fizyopatoloji

Epilepsi; kortikal nöronların artmış uyarılabilirliğinden (nöronal hipereksitabilite) kaynaklanan bir klinik durumdur. Epileptik nöbet, gri maddedeki artmış, hızlı ve lokal elektriksel boşalmılardan köken alır ve klinikte belli bir süreye sınırlı olarak bilinç, davranış, duygu, hareket veya algılama fonksiyonlarına ilişkin stereotipik bir bozukluk olarak gözlenir.⁵ Fokal ve jeneralize nöbetlerin kaynağı serebral kortekstir. Serebral kortekte bulunan nöronların lokal bir grubunun anormal uyarılabilirliği parsiyel nöbetlerin oluşmasında en önemli nedendir. Tüm serebral kortekste nöronların aşırı duyarlılığı ise jeneralize nöbetlerin temel mekanizmasıdır. Vertikal olarak yer alan piramidal hücrelerin gövdeleri derin tabakalardadır. Bunların uzun apikal dendritleri ise yüzeyel tabakalarda bulunur ve her bir dendritik yapıya birkaç bin dolayında eksitator bağlantı gelir. Hücre gövdesi ise özellikle inhibitor bağlantılar alır. Bu özel yerleşim nedeniyle çok sayıda eksitator uyarı derinde stratejik olarak iyi yer tutan inhibitor

uyarılar tarafından önlenir. Normalde nöronların üzerinde inhibitör ve eksitator uyarılar denge durumundadır. Epileptojenik bir alanda ise tek tek nöronlardan elde edilen transmembran potansiyelleri bu hücrelerin hemen tümünün aşırı eksitator sinaptik etki altında olduğunu ortaya koymuştur.⁵

Normal eksitasyon sistemi içerisinde glutamat en önemli eksitator, GABA ise en önemli inhibitör nörotransmitterdir.⁸³ GABA reseptörleri presinaptik ve postsinaptik olmak üzere iki tiptir. Postsinaptik GABA-A reseptörleri klor kanalları ile kompleks yaparlar. Bu reseptörün GABA ve GABA analogları tarafından aktivasyonu klor kanallarını açar; hiperpolarizasyon ve postsinaptik inhibisyon oluşur. Benzodiazepinler GABA'nın inhibitör gücünü arttırmırlar. Bu nedenle benzodiazepinler nöbet tedavisinde etkilidir. GABA antagonistleri epilepsi modellerinin oluşturulmasında kullanılmaktadır. GABA-B reseptörleri presinaptiktir. Bu reseptörler sinaptaki GABA tarafından etkilendiğinde depolarizasyon oluşur ve sinapsa GABA salınımı azalır (presinaptik inhibisyon). Etkili bir diğer inhibitör nöromediatör adenozin dir. Hipokampusta A1 tipi, serebral kortekste A2 tipi reseptörleri vardır. Nöron membranında Kalsiyum (Ca) kanalları ile ilişkili A3 tipi adenosin reseptörlerin varlığı da gösterilmiştir. Adenosin ve analogları Ca'un hücre içine girişini inhibe ederler.⁸³

Üç tip glutamat reseptörü bilinmektedir.

1. N-Metil D Aspartat (NMDA) reseptörleri: Eksitator aminoasit olan aspartat üzerine etkilidir. Epileptogenezde önemlidir.
2. Quisqualate (QUIS) reseptörleri; glutamat üzerinden etkilidir.
3. Kainik Asit reseptörleri; hipokampusta bulunur.⁸³

Epileptik nöronlar fonksiyonel özellikleri değişmiş hücrelerdir.⁸³ İnsan neokortikal hücrelerinin güçlü stimulusların ardından aksiyon potansiyeli patlamaları (burst) üretebildiği bilinmektedir. Epileptik nöronların temel özellikleri aşırı uyarılabilir olmaları yanında, normal hücrelerde görülmeyen burst adı verilen yüksek frekanslı ve kısa süreli deşarjları oluşturmalarıdır. Burst'ler sırasında membran potansiyelinde uzun süreli depolarizasyon oluşur.

Nöbet odağı içinde her bir nöronun paroksizmal depolarizasyon şifti olarak adlandırılan (PDS) stereotipik ve senkronize elektriksel bir yanıtı vardır. PDS'ler bir dizi aksiyon potansiyelini tetikleyen ani, büyük ve uzun süreli depolarizasyonlardır. PDS'yi bir ardhiperpolarizasyon izler. PDS'leri ardhiperpolarizasyon (AHP), nöronun

intrinsek membran özellikleri (voltaj bağımlı Na, K, ve Ca kanalları), eksitator (glutamaterjik) ve inhibitor (GABAerjik) nöronlar tarafından şekillendirilir. Depolarizasyon fazı esas olarak, AMPA (alfa amino-3-hidroksi 5-metilizoksazol 4-propionat) gibi eksitator glutamat aracılı kanallar ve NMDA (N-metil-D-aspartat) reseptör kanalları ve voltaj bağımlı Ca kanallarının aktivasyonu sonucu meydana gelir. NMDA reseptör kanalları eksitabiliteyi özellikle artırır, çünkü katkısı membran depolarizasyonu ile artar ve Ca'un nöron içine geçmesine olanak sağlar. Nöronların çoğu normal şartlar altında PDŞ davranışı göstermese de, bazıları (CA3 bölgesindeki hipokampal piramidal nöronlar) gösterir. Benzer olarak tipik bir kortikal piramidal nöronun eksitator uyarıya normal cevabı eksitator postsinaptik potansiyel (EPSP) ve bunu izleyen inhibitor postsinaptik potansiyeldir (İPSP). Bu nedenle PDŞ tipik bir kortikal devrede gözlenen normal depolarizasyon ve hiperpolarizasyon bileşenlerinin büyük bir egzejerasyonu olarak değerlendirilebilir.⁸³ PDŞ olarak bilinen bu durumda membranı depolarize eden postsinaptik potansiyelin anormal şekilde uzaması ve büyümesi söz konusudur. Bunun sonucu olarak nöronlar gruplar halinde ateşlenebilir ve etraflarındaki nöronları benzer şekilde ateşleyebilecek bir kapasiteye ulaşırlar.⁵ Hayvanlarla yapılan in vivo ve in vitro birçok çalışmada rapor edildiği gibi insan neokortikal nöronları fokal ekstrasellüler stimuluslara genellikle kısa süren depolarize sinaptik olay üreterek yanıt verirler buna EPSP denir. EPSP tahminen non-NMDA glutamaterjik reseptörlerin aktivasyonu sebebiyle olmaktadır.⁸⁴

Sinaptik patlama yanıtlarının NMDA reseptörlerinin aktivasyonu nedeniyle olduğu da gösterilmiştir. Strowbridge ve ark. 1992 yılında epileptojenik lezyon komşuluğundan elde edilen neokortikal kesitlerin analizinde nöronların % 81'inin yüksek yoğunluktaki stimuluslarda bile inhibitor aktivite belirtisi olmadan uzamış eksitator postsinaptik potansiyeller ürettiğini bulmuşlardır.⁸⁵ NMDA reseptörleri hem epileptogenezis, hem de epileptik aktivitenin meydana gelmesiyle ilişkilidir.^{86,87} Fakat, insan neokortikal kesitlerinde NMDA-reseptör aracılı sinaptik patlama yanıtlarının varlığının anlamlılığı karmaşıklığını korumaktadır.⁸⁴

PDŞ interiktal EEG diken dalga'nın intrasellüler karşılığı olarak kabul edilmektedir. Deneysel çalışmalarda PDŞ aynı zamanda iktal ateşlemenin intrasellüler manifestasyonu olarak da sayılmaktadır. PDŞ'ler birleşerek elektrografik olarak nöbeti oluştururlar. PDŞ'nin voltaj bağımlı ve NMDA reseptör kanalları vasıtasıyla Ca

iyonlarının intrasellüler alana geçişi aracılığı ile düzenlenen dev bir EPSP olduğu gösterilmiştir.⁸⁸ Paroksizmal depolarizasyon kaymasının eksitator nörotransmitterler olan glutamat ve aspartat ile inhibitor nörotransmitter GABA sistemleri arasındaki dengesizlikten kaynaklandığı ileri sürülmektedir. Bunun dışında membrandaki iyon kanallarındaki bozukluklarının da paroksizmal depolarizasyon şiftinin ortaya çıkmasında etkili olduğu düşünülmektedir.⁵

Presinaptik hücre aksonundan gelen sinir impulsu akson terminaline gelir ve burada depolarizasyon yapar. Bu depolarizasyon sinaptik veziküllerin sinaptik aralığa geçmesini ve transmitterlerin sinaptik aralığa çıkmasını sağlar. Transmitterlerin serbestleşmesinde kalsiyum iyonlarına gereksinim vardır. Transmitter sinaptik yarıktan postsinaptik hücrenin membranındaki reseptör bölgelere ulaşır. Transmitterin reseptör yerine ulaşması ve bağlanması postsinaptik hücrenin membranında permeabilite değişikliğine yol açar. Permeabilite değişmesi özellikle Sodyum'a karşı olmak üzere nonspesifik bir şekilde iyon kapılarını açar ve postsinaptik membran içine çok hızlı bir Na akışı. Membranın bu bölgesi çok kısa bir süre için o noktada lokal elektrik akımına yol açar. Bu lokal depolarizasyon Eksitator Postsinaptik Potansiyel (EPSP)'dir. EPSP ani başlamakla beraber tedricen ve uzayarak azalır. Transmitterlerin sinaptik yarıktan geri alınması ya da parçalanması EPSP'nin aksiyon potansiyeline dönüşmesini engeller. Postsinaptik hücrenin tümünde zaman ve yer olarak uygun bir eksitasyon hali oluşu ile aksiyon potansiyeli oluşabilir. Postsinaptik membranda aksiyon potansiyelinin oluşması için o anda meydana gelen EPSP'lerin toplamının membranda uzayan bir depolarizasyon için gerekli kritik düzeyi aşması gerekir. Bu kritik düzey aşıldıktan sonra aksiyon potansiyeli "Hep ya da hiç" kanunu esaslarına göre oluşur.⁸⁸

Değişik yapıdaki bazı transmitterler postsinaptik membranda hiperpolarizasyona yol açarlar, bu da eksitabilitiyi azaltır. Transmitterin reseptör ile birleşmesi bazı iyonlara karşı geçirgenliği özel olarak artırır. Özellikle permeabilite artışı potasyum ve klor gibi iyonlar içindir. O noktadaki selektif olarak hücre dışına akışı ve klor iyonlarının hücre içine göç etmesi; postsinaptik hücrenin o bölgesinde hücre içi negatifliğini çok artırır ve sonuçta hiperpolarizasyon oluşur. Bu hiperpolarizasyon sinaptik bölgeye komşu membran ile aralarındaki polarite farkı oluşu yüzünden yine lokal bir akım devresi oluşturur. Ancak burada akımın yönü postsinaptik membrandan hücre dışına ve oradan da yakın bölgeden hücre içine doğrudur. Oluşan bu lokal kısa

devre akımı “inhibitor postsinaptik potansiyel” (İPSP) olarak bilinir. Böylece İPSP sırasında postsinaptik nöronda hipoeksitabilite ve inhibisyon oluşur. Postsinaptik inhibisyon Santral Sinir Sisteminde (SSS) yaygın bulunan bir fenomendir.⁸⁸

Presinaptik inhibisyon önemli diğer bir inhibisyon şeklidir. Aksoaksonik sinapslarda oluşan bir fizyolojik olaydır. Burada normalde bir terminal akson uzantısı bir postsinaptik hücre somasını eksite ederken; bu terminal akson uzantısına yaklaşan bir başka presinaptik terminal ucun aktivitesi birinci terminal uçta çok uzayan bir depolarizasyona neden olur ve birinci presinaptik nöron depolarizasyon bloğu içine girer. Bu nedenle postsinaptik hücre membranını uyaramaz hale gelir. Presinaptik inhibisyon uzun sürer. Bu bir tür negatif feed-back kontrol mekanizması olmaktadır. Aynı ve farklı presinaptik terminallerden gelen EPSP’lerin zamansal ve yersel birikimi ve bunların İPSP’lerinin etkileri hep birlikte postsinaptik nöronda yayılan impuls için depolarizasyon eşiğini etkiler. O anda eğer membran depolarizasyonu için kritik değer 10 mikrovoltu aşarsa hücrede yayılan bir depolarizasyon dalgası, yani aksiyon potansiyeli ya da işlevsel dağılım ile impuls başlamış olur.⁸⁸

2.6. Sınıflama

Epilepsinin günümüzde en sık kullanılan sınıflama sistemi Uluslararası Epilepsi ile Savaş Kurumu (ILAE)’nin yapmış olduğu sınıflamadır. Bu sınıflama ilk olarak 1964 yılında yapılmış ve 1981 yılında klinisyenler arası iletişimi kolaylaştıracak bir şekilde revize edilmiştir. Bu sınıflama nöbetlerin klinik tiplerine ve eşlik eden iktal ve interiktal EEG bulgularına göre yapılmış ve anatomik, fizyolojik ve patolojik mekanizmalar göz önüne alınmamıştır. Ancak günümüzde nöbet fenomeninin anatomik temellerinin anlaşılması, video EEG’nin yaygın kullanımı ve cerrahi öncesi yapılan araştırmalar sayesinde oldukça ilerlemiştir.²⁵ Zaman içerisinde 1981’de önerilen nöbetlerin klinik ve elektrografik sınıflaması yetersiz hale gelmiştir. 1998 yılında Lüder’s ve arkadaşları önerilen semiyolojik nöbet sınıflaması (Semiological Seizure Classification, SCC) bu boşluğu doldurmaya yöneliktir (Tablo 4).²⁵ Ancak epilepsi bir hastada birden çok nöbet tipi ortaya çıkabilmekte ve tedaviye yanıt hastalarda farklı olabilmektedir.⁸⁹

Tablo.4 Semiyolojik nöbet sınıflaması²⁵

1. Aura
- Somatosensoryel aura (a)
- İşitsel aura (a)
- Koku aurası
- Görsel aura (a)
- Gustatuar aura
- Otonomik aura (a)
- Abdominal aura
- Psişik aura
2. Otonom bulgulu nöbet (a)
3. Dialeptik nöbet (b)
-Tipik dialeptik nöbet
4. Motor nöbet (a)
-Basit motor nöbet (a)
5. Myoklonik nöbet (a)
6. Epileptik spazm (a)
7. Tonik-klonik nöbet
8. Tonik nöbet (a)
9. Klonik nöbet (a)
10. Versif nöbet (a)
- Kompleks motor nöbet (b)
11. Hipermotor nöbet (b)
12. Otomotor nöbet (b)
13. Jelastik nöbet
14. Özel Nöbetler
- Atonik nöbet (a)
- Hipomotor nöbet (b)
- Negatif myoklonik nöbet (a)
- Astatiknöbet
- Akinetik nöbet (a)
- Afazik nöbet (b)
15. Paroksismal olay
(a) Sol/ sağ/ aksiyal/ jeneralize/ bilateral asimetrik
(b) Sol hemisfer/ sağ hemisfer

2.7. Genetik

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

mekanizmalarında yer alması, epileptogeneze katılabilecek olası genlerin sayısını bir hayli artırmaktadır.⁹⁰

Primer Jeneralize epilepsilerin geçişinde genetiğin rolü olduğu düşünülmekte, ancak diğer idyopatik hastalıklarda olduğu gibi kalıtımın kompleks, yani polijenik olduğu konusunda görüş birliği artış göstermektedir. Primer (idyopatik) Jeneralize epilepsilerde genetik faktörün önemi ikiz çalışmalarından gelen verilerle doğrulanmıştır. Altı büyük seride monozigot ikizler için % 60 ve dizigot ikizler için % 13 konkordans gösterilmiştir. Bazı ailelerde benign yenidoğan konvülziyonun da linkage yöntemle 20. Kromozomun uzun kolunda ve juvenil miyoklonik epilepsilerde 6. kromozomun kısa kolundaki HLA lokusunda anormallik olduğu bildirilmiştir.^{91,92} Etkilenen aile bireylerinin araştırıldığı Rochester Minnesota çalışmasında epilepsili olguların ikizlerinde epilepsi riski 2-5 kat ve erişkin başlangıçlı nöbetleri olanların yakınlarında 1,5 kat artmış olarak bulunmuştur.⁹³⁻⁹⁵ Ailesel dağılım çocukluk yaş grubunda erişkilere daha yüksek bulunmuştur. Primer jeneralize epilepsilerde ailesel yatkınlık % 30 olarak bulunmuştur. Buna karşın parsiyel epilepsilerde kalıtımın rolü fazla olmamakla birlikte, rolandik epilepsilerde genetik eğilimin daha fazla olduğu bildirilmektedir. Rolandik epilepsili hastaların kardeşlerinde % 36, akrabalarında % 19 pozitif EEG bulgusu saptanmıştır.⁹⁶ Febril konvülsiyonlarda ailesel geçişin daha güçlü olduğu, riskin 4 kat fazla ve etkilenmiş bireyin birinci derece akrabalarında tekrarlama riskinin % 10 olduğu bildirilmiştir.⁹⁶

Epilepsi riskini arttıran faktörlerden biri de annenin epilepsili olmasıdır. Babaya göre annenin epilepsili olması daha yüksek epilepsi riskine neden olmaktadır. (% 9'a karşı % 3). Ebeveynin nöbet başlangıç yaşının 20 yaş altında olması ise epilepsi gelişme riski açısından diğer bir risk faktörüdür.

2.8. Risk Faktörleri

Epilepsi gelişmesi için risk faktörleri kafa travması, Santral Sinir Sistemi (SSS) enfeksiyonu, serebrovasküler hastalıklar (SVH), febril konvülsiyon, ailede epilepsi öyküsü, mental retardasyona neden olan durumlar, serebral palsiye (CP) neden olan prenatal ve perinatal olaylar ve ileri yaşta görülen demansla giden durumlardır. Ayrıca akut bilinç kaybının izlendiği akut metabolik değişiklikler ve toksik nedenler de epileptik nöbet geçirilmesine neden olabilmektedir. Bununla beraber epileptik olguların

% 70'inde sebep tespit edilememektedir. Epilepsiye yol açabilen tüm nedenler, epileptik hastaların % 50'sinden daha azını oluşturmaktadır.^{86,87,96,97}

2.8.1. Kafa Travması

Kafa travmalarına bağlı epilepsi insidans araştırmaları I. Dünya savaşında yaygın olarak yapılmıştır.⁹⁸ Bu çalışmalarda, delici kafa yaralanmalarından sonra epilepsi gelişme oranı % 30 oranında bulunmuştur.^{99,100} Sivil toplumda kapalı kafa travmalarına bağlı epilepsi, yaklaşık % 3-7 oranında bildirilmiştir. Bilinç kaybı, amnezi veya kafa kırığı olduğunda bu oran 3 ila 6 kat artmaktadır. Beş yıllık risk yaklaşık % 5'tir. Yarım saatten az süren amnezi ve bilinç kaybı durumlarında belirgin bir risk artımı yoktur. Çökme kırığı olmadan 30 dakika ile 24 saate kadar bilinç kaybı olanlarda risk % 2'dir. 24 saatten fazla bilinç kaybı olan ve/veya intrakranial kitle etkisi olanlarda risk yaklaşık % 12'dir.^{98,101,102} Künt kafa travmalarını takiben 10 yıl içinde, delici kafa travmalarında ise hayat boyu epilepsi riski vardır. Travmanın ciddiyetine ilaveten travmanın ilk haftası içinde nöbet görülmesi, subdural hematom ve enfeksiyon gibi komplikasyonların olması, prognozu etkileyecektir. Ciddi travması ve ilk günlerde nöbeti olanlarda postravmatik epilepsi riski en yüksek olup % 36'dır. Ciddi kafa travması olan, fakat erken dönemde nöbeti olmayanlarda risk % 10'dur.¹⁰³ Ciddi travması olanların hayatta kalma oranları oldukça düşüktür. Bu nedenle tüm epilepsi hastaları içinde travmaya bağlı epilepsi oranı % 4'tür.¹⁰⁴

2.8.2. Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları

Klinik serilerde epilepsi olgularının % 1'inin Santral Sinir Sistemi (SSS) enfeksiyonlarına bağlı olduğu görülmektedir. SSS'i enfeksiyonları en sık çocuklarda ve yaşlılarda görülür. Rochester Epidemiyoloji Projesi'nin kohort çalışmasına göre SSS'i enfeksiyonu epilepsi riskini 3 kat arttırmaktadır.¹⁰⁵ Bu artış yaştan ziyade enfeksiyonun türü ve erken dönemde nöbetin olup olmadığına bağlıdır. Aseptik menenjit sonucu epilepsi riskinin artması belirgin değildir. Bakteriyel menenjit takiben 2 yıl içinde epilepsi riski 5 kat artar. Viral ensefalitli olgularda risk, enfeksiyonu izleyen 15 yıllık izlem süresi göz önüne alındığında, 16 kat artmış olarak bildirilmiştir. Ensefalitli hastalarda epilepsi gelişme riski; hastalık esnasında nöbeti olanlarda 5 yıla kadar % 10, yirmi yıla kadar % 22'dir.¹⁰⁵ Hastalık esnasında nöbeti olmayanlarda, 20 yıl içinde

epilepsi gelişme riski % 10'dur. Bu risk erken dönemde nöbeti olan bakteriyel menenjit için % 13, nöbeti olmayanlarda ise % 2'dir.¹⁰⁵

2.8.3. Serebrovasküler Hastalıklar

Batı toplumlarında Serebrovasküler Hastalık'lar (SVH) yaşlı epileptiklerin etiyolojisinde en sık nedendir. Rochester Minnesota gurubunda 65 yaşın üzerinde yeni tanı konmuş epileptik hastaların % 55'inde neden SVH'dır. Epilepsi ve inme arasındaki ilişki 1960-1969 yılları arası verilerini içeren kohort çalışmaları ile bildirilmiştir.¹⁰⁶

İnmeli hastalarda erken dönemde nöbet oranı % 2-25 arasında bildirilmiştir. Geç dönemde oluşan nöbet oranı ise % 3,8'dir. Epilepsi için kümülatif risk 1 yıl için % 2,9, beş yıl için % 6,8 ve 10 yıl için % 8,1 olarak verilmiştir.⁹⁶ Bilgisayarlı Beyin Tomografisinde (BBT) kortikal lezyon görülmesi geç nöbetlerin habercisidir. Olsen'in izlediği olgulardan kortikal lezyonu olan 23 hastanın 6'sında epilepsi gelişirken, subkortikal lezyonlu 42 olgunun sadece 1'inde nöbet gelişmiştir.¹⁰⁷

2.8.4. Beyin Tümörleri

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

2.8.5. Dejeneratif Beyin Hastalıkları

Dejeneratif hastalıklardan sonra izlenen epilepsiler, tüm yaşlar dikkate alındığında tüm epilepsilerin % 2'sini oluşturur. Alzheimer hastalığı epilepsi riskini % 10 artırır. Epilepsi genellikle nöron hastalığı olarak bilinmesine rağmen, demiyelinizan hastalıklarda da görülme riski fazladır. Klinik serilerde Multipl Sklerozlu hastalarda nöbet, normal kişilere oranla 3,4 kez daha fazladır.^{101,105,108} Başlangıç yaşı 55 yaştan sonra oluşan nöbetlerin dikkate alındığı Rochester Minnesota çalışmasında epilepsi riski 7,2 kat artmış olarak bulunmuştur.¹⁰⁵

2.8.6. Gelişimsel Bozukluklar

Doğumsal nörolojik bozukluklar, mental retardasyon ve serebral palsi (CP) gibi olaylara sekonder olarak gelişen epilepsiler; tüm yaş gruplarında görülen epilepsiler dikkate alındığında olguların % 5,5'sini oluşturur. Etkilenmiş olgularda epilepsi riski % 18 olarak bildirilmektedir. Çocukluk ve erken ergenlik döneminde gelişimsel bozukluklara sekonder gelişen epilepsilerin oranı daha fazladır. Tüm canlı doğumların 3-6/1000'sini orta ve ileri derecede mental retarde çocuklar ve CP'li, ya da her ikisinin görüldüğü çocuklar oluşturmaktadır.¹⁰⁹ Mental retardasyonu olan sendromik çocuklarda artmış prevalans rakamları verilmektedir. Down sendrom'lu olgularda 18-29 yaşlarda prevalans % 5 iken 50 yaşını aşmış Down sendrom'lu olgularda yığılımlı prevalans % 50 olarak bildirilmektedir.¹¹⁰

Perinatal risk etmenlerinin incelendiği olgu kontrollü iki farklı çalışmada; parsiyel başlangıçlı çocukluk epilepsisi ve primer jeneralize çocukluk epilepsisinin özellikle asfiktik doğanlarda artmış olarak izlendiği bildirilmektedir.¹¹¹⁻¹¹³ Ancak Hipoksik iskemik ensefalopati, kompleks ve basit febril konvülsiyon için risk etmeni olarak bulunmamıştır.

2.8.7. Febril Konvülsiyon

Febril konvülsiyondan sonra epilepsi gelişme riski, izlem süresi 5 ve daha az olan birçok çalışmada irdelenmiştir.¹⁰⁹ Rochester Minnesota'da 1935-1979 yılları arasında yürütülen bir çalışmada, febril konvülsiyonlu 687 çocuk ortalama 18 yıl izlenmiş ve ortalama 25 yaşında febril konvülsiyon sonrası epilepsi insidansı % 6 olarak bulunmuştur.¹¹⁴ Bu insidans basit febril konvülsiyon sonrası % 2,5 ve kompleks febril konvülsiyon sonrası % 6-50 arasında bulunmuştur.¹⁰²

2.9. Tanı

Hasta ve yakınından alınan ayrıntılı öykü ve dikkatli bir nörolojik muayene epilepsi tanısının konulmasında en önemli kriterlerdir.¹¹⁵ Yanlış tanının en önemli nedeni, nöbetin yetersiz veya hatalı tanımlanmış olmasıdır.¹¹⁵ Aile fertleri ve sıklıkla arkadaşlar nöbeti gözlemleyen anahtar kişilerdir. Nöbeti tetikleyici veya provake eden herhangi bir potansiyel nedeni ya da altta yatan tıbbi ve nörolojik durumu tanımlayabilirler. Öyküde nöbetin semiyolojisini tanımlamaya yönelik sorular

(Vücudun bir yarısından başlayıp başlamadığı, nöbet esnasında başta ve gözlerde zorlu deviasyon olup olmadığı, nöbet sonrası fokal güçsüzlük olup olmadığı veya nöbet esnasında hastanın bilincinde bozulma olup olmadığı) ve akut olarak nöbete neden olabilecek nedenler (son zamanlarda yüksek ateş, mental durum değişikliği, ilaç, madde ve alkol kullanımı, travma öyküsü) özellikle sorgulanmalıdır.¹¹⁵ Nöbet öyküsü veren bir kişide yapılması gereken labaratuvar ve diğer ileri inceleme yöntemleri Tablo 5’te özetlenmiştir.

Tablo 5. Nöbet öyküsü verenlerde planlanması gereken incelemeler

1. Tam kan Biokimyası (AKŞ, Ca, Mg, Na, K, BUN, Kreatinin, SGOT, SGPT, T3, T4 TSH)
2. EEG
3. EKG
3. Nöroradyolojik incelemeler (BBT veya MRG)
4. SPECT
5. PET

2.9.1. Labaratuvar

Elektrolitler (Na^+ , K^+ , Ca^{+2} ve Mg^{+2}) BUN, kreatinin, glukoz, karaciger ve tiroid fonksiyon testleri için kan alınmalıdır.¹¹⁵ İnfantil spazm, Lennox-Gastaut Sendromu ve Progresif myoklonik nöbetleri olan hastalarda, serum aminoasit, organik asit, lizozomal enzimler ve amonyak düzeyine bakılmalıdır.¹¹⁵ Mitokondrial ensefalopati düşünülen vakalarda serum pirüvat ve laktat düzeyleri çalıştırılmalıdır.¹¹⁶ Klinik olarak gerekli görüldüğü durumlarda lomber ponksiyon, arteriografi ve serebral metastaz açısından değerlendirme yapılmalıdır.³²

2.9.2. EEG

Beynin farklı bölgelerinde, ortaya çıkan patolojik özellikteki biyoelektrik aktivitelerin epilepsi nöbetlerine sebep olduğu göz önüne alındığında, beynin biyoelektriksel aktivitesini gösteren EEG’nin epilepside vazgeçilmez bir yöntem olduğu söylenebilir. Ancak EEG anormalliği klinik ile birlikte değerlendirildiğinde anlamlıdır.¹¹⁶ Rutin kayıtlamalarda istirahat, fotik stimülasyon ve hiperventilasyon ile tamamlanan EEG örnekleri, epilepsinin tanı ve sınıflamadaki yerini belirlemeye yardımcı olmasının yanı sıra tedaviye başlama, tedaviyi izleme ve sonlandırma kararında da çok önemli bir yer tutar. Hiperventilasyon ve fotik stimülasyon gibi aktivasyon yöntemlerinin uygulandığı rutin EEG incelemelerinde tetkikinde tek çekim

ile epilepsi hastalarının yaklaşık % 50'sinde, tekrarlanan çekimlerle % 80-85'inde, uyku aktivasyonu uygulamasında ise % 90-95 oranında epilepsiye özgü patolojik aktiviteler kaydedilebilmektedir. Epilepside EEG bulgularını değerlendirirken normal kişilerde de % 5-15 oranında benzer bulgulara rastlanabileceğini göz önünde bulundurmak gerekir. Nöbet tipinin tanımlanamadığı veya gerçek nöbetlerle non-epileptik olanların ayırt edilemediği durumlarda ev epilepsi cerrahisine hazırlanan olgularda video EEG monitorizasyonu uygulanmalıdır.¹¹⁶

2.9.3. EKG

Epileptik nöbetlerle ayrımı yapılması gereken bir diğer önemli kalp kökenli bayılmalarıdır. Bu ayrımın yapılabilmesi için rutin olarak EKG çekimi yapılmalıdır. Gerekli olan vakalarda Holter EKG, eforlu EKG, Ekokardiografi ve Tilt testi de yapılabilir.

2.9.4. Nörogörüntüleme

Epilepsili hastalarda yapısal lezyonun ekarte edilmesi amacıyla kranial Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) çekilmelidir. MRG çekilemeyen hastalarda yapısal lezyonları görüntülemek için BBT kullanılabilir. MRG, temporal lob lezyonu, özellikle de dirençli nöbetlerle giden mezial temporal skleroz veya gliozisi olan hastalarda oldukça duyarlıdır.¹¹⁵ MRI spektroskopisi yapısal lezyonlarla bağlantılı olarak lezyonun fonksiyonel ve biyokimyasal özellikleri hakkında bilgiler sağlar. Nöbetler sırasında, fosfokreatinin/inorganik fosfor oranı azalır, intrasellüler pH düşer, adenosin trifosfat depoları ise sadece hafif derecede azalır.¹¹⁶ Epileptik hastalarda Positron Emission Tomography (PET) ve Single photon emission computed tomography (SPECT) ile fizyolojik değerlendirme yapılabilir. İnteriktal dönemde gözlenen hipometabolik alan nöbet başlangıç bölgesi ile iyi korelasyon gösterir.¹¹⁵

2.10. Tedavi

Epileptik nöbetlerin bir bölümü uygun ilaç kullanımıyla kontrol altına alınabilirken, % 30-40 hastada nöbetler tedaviye rağmen tekrar eder. Kontrol edilemeyen nöbetlerin önemli mortalite ve morbidite riski vardır.¹¹⁷

Epilepside tedavi süresi değişken olmakla birlikte bazı hastalarda ömür boyu tedavi gerekmektedir. Günümüzde ilk epileptik nöbet sonrası tedaviye başlamak halen tartışma konusudur. Antiepileptik tedaviye başlamadan önce hasta tüm risk faktörleri ile beraber değerlendirilmeli, uyku deprivasyonu, alkol kesilmesi, açlık gibi metabolik bozukluklara yol açabilecek olası durumlar göz önüne alınmalıdır.¹¹⁸ Genel popülasyonun % 10'a yakını tek bir nöbet geçirebilir, bunların sadece % 0,5-1'i tekrarlayabilir. Bu nedenle antiepileptik tedaviye nöbetin tekrarlama riski olduğu durumlarda başlanmalıdır. Buna karşın beyin hasarı öyküsü, beyin görüntüleme incelemelerinde lezyon görülmesi, anormal EEG özellikleri, anormal nörolojik muayene gibi nöbetlerin tekrar etme riskinin çok yüksek olduğu durumlarda antiepileptik tedavi ilk nöbetten sonra ikinci nöbet beklenmeden de başlatılabilir.¹¹⁹

Epilepsi tanısı konduktan sonra nöbet tipinin ve epileptik sendromun doğru tanımlanması tedavi seçiminde önemli bir noktadır. Antiepileptik tedavi klinik duruma göre ömür boyu gerekmemekle birlikte; epilepsi genellikle çocukluk çağındaki benign epilepsiler dışında remisyon göstermeyen, kronik bir durumdur.³²

Antiepileptik tedavide amaç; nöbetleri önleyen ya da nöbet sayısını azaltan, uygun maliyetli, ilaç etkileşimi ve yan etkileri az olan ilaçlarla mümkün olan iyi bir yaşam kalitesini sağlamaktır.¹²⁰

2.10.1. Antiepileptik İlaç Seçiminde Temel Prensipler ve Tedavi

Tedavi mümkünse tek bir antiepileptik ilaçla sürdürülmeli, ilaç dozu toksisite oluşturmayan ve nöbetleri kontrol edebilen düzeyde olmalı, seçilen ilk ilaçla nöbetler kontrol altına alınamazsa, nöbet tipine uygun diğer antiepileptik ilaca geçilmelidir. İki monoterapi ile başarı sağlanamazsa ikili kombinasyon tedavisine geçilmeli, tedaviye başlamadan önce tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler bakılmalıdır.¹²¹

Kullanılan antiepileptik ilaç ile nöbetlerin kontrol altına alınamamasının en önemli nedenleri; epilepsinin yanlış sınıflandırılması, ilacın uygun dozda kullanılmaması, ilaca dirençli nöbetin olması, tanının yanlış değerlendirilip gerçekte epilepsi olmayan başka nedenlerin epilepsi olarak değerlendirilmesidir.^{122,123} Tablo 6,7 ve 8'de antiepileptik ilaçların nöbet tiplerine göre kullanımı, etki mekanizmaları ve yan etkileri görülmektedir.

Tablo 6. Antiepileptik ilaçların nöbet tipine göre etkinliği¹²⁴

	Etkinlik			
İlaç	Tonik-klonik	Parsiyel	Absans	Myoklonik
Eski Ajanlar				
Karbamazepin	Evet	Evet	Kötüleşebilir	Kötüleşebilir
Klonozepam	Evet	Evet	Evet	Evet
Etosüksimid	Hayır	Hayır	Evet	Bazen
Fenobarbital	Evet	Bazen	Hayır	Bazen
Fenitoin	Evet	Evet	Kötüleşebilir	Kötüleşebilir
Primidon	Evet	Evet	Hayır	Bazen
Vaproat	Evet	Evet	Evet	Evet
Yeni Ajanlar				
Felbamat	Evet	Evet	Evet	Evet
Gabapentin	Muhtemelen hayır	Evet	Kötüleşebilir	Kötüleşebilir
Lamotrijin	Evet	Evet	Evet	Bazen
Topiramet	Evet	Evet	Evet	Evet
Levetirasetam	Evet	Evet	Kötüleşebilir	Evet
Okskarbazepin	Evet	Evet	Hayır	Kötüleşebilir
Zonisamid	Evet	Evet	Evet	Evet
Pregabalin	Belirsiz	Evet	Belirsiz	Belirsiz

Tablo 7. Antiepileptik ilaçların etki mekanizmaları ve yan etkileri²⁵

		Yaygın ve önemli yan etkileri	
	Etki mekanizması	Doza bağlı	İdeosenkratik veya kronik
Karbamazepin	Na ⁺ blokajı	Ataksi, sersemlik, diplopi, hiponatremi, bulantı, baş ağrısı	Deri döküntüsü, anoreksi, aplastik anemi, agranülositoz, trombositopeni, hepatik yetmezlik, Stevens-Johnson sendromu, hiponatremi
Valproat	Na ⁺ , Ca ⁺⁺ kanal blokajı	Bulantı, kusma, tremor, ataksi, somnolans, laterji, diare, karaciğer enzimlerinde yükselme	Deri döküntüsü, trombositopeni, pankreatit, hepatotoksisite, Stevens-Johnson sendromu, bulantı, kilo artışı
Fenitoin	Na ⁺ kanal blokajı	Ataksi, nistagmus, sedasyon, laterji, konfüzyon, diplopi, bulanık görme	Deri döküntüsü, hepatotoksisite, Stevens-Johnson sendromu, aplastik anemi, trombositopeni, lökopeni, pansitopeni, nefropati, lenfadenopati, pankreatit

Tablo 7'nin devamı

Okskarbazepin	Na ⁺ kanal blokajı	Sedasyon, laterji, sersemlik, ataksi, diplopi, bulantı, kusma, hiponatremi, tremor	Deri döküntüsü, hiponatremi
Topiramat	Na ⁺ kanal blokajı GABA agonisti Glutamat akt. azaltma	Konsantrasyon güçlüğü, hafıza kaybı, konfüzyon sersemlik, ataksi, sinirlilik, tremor, yorgunluk, depresyon, anoreksi, kilo kaybı, dispepsi, diplopi, sedasyon, laterji	Nefrolitiazis, parestezi, dar açılı glokom
Levetirasetam	Kesin değil	Asteni, somnolans, sersemlik, dengesizlik, anksiyete, ajitasyon, depresyon, psikoz, anoreksi, kilo kaybı	
Gabapentin	Na ⁺ kanal blokajı GABA agonisti Glutamat akt. azaltma	Yorgunluk, sersemlik, somnolans, ataksi, nistagmus, tremor, diplopi, ödem, kilo alımı, bulantı	Nötropeni
Lamotrijin	Na ⁺ kanal blokajı Glutamat akt. azaltma	Sersemlik, ataksi, somnolans, diplopi, bulanık görme, bulantı, kusma, tremor, dengesizlik, başağrısı, uykusuzluk	Deri döküntüsü, Stevens-Johnson sendromu, kilo kaybı, trombositopeni, nötropeni, aplastik anemi, pansitopeni
Zonisamid	Kesin değil; Muhtemelen Na ⁺ veya Ca ⁺⁺ kanal blokajı, karbaonik anhidraz inhibisyonu	Somnolans, ataksi, başağrısı, sersemlik, irritabilite, ajitasyon, anoreksi, kilo kaybı, bulantı, konfüzyon, konsantrasyon güçlüğü, hafıza kaybı, depresyon, uykusuzluk, karın ağrısı, psikoz, konuşma bozukluğu	Deri döküntüsü, Stevens-Johnson sendromu, toksik epidermoid nekroz, aplastik anemi, agranülositoz, nefrolitiazis
Tiagabin	GABA agonisti	Sersemlik, sedasyon, laterji, tremor, sinirlilik, emosyonel değişiklikler, konfüzyon	Deri döküntüsü, parestezi, nonkonvulzif status epileptikus

Tablo 8. Antiepileptik ilaçların sistemik yan etkileri²⁵

Anoreksi, kilo kaybı	Topiramat, Karbamazepin, Zonisamid
Kardiak ileti anomalileri Ventriküler aritmi	Karbamazepin, Lamotrijin, Fenitoin, Okskarbazepin
Kognitif bozukluk	Benzodiazepin, Topiramat, Tiagabin, Zonisamid
Yürüme bozukluğu Sersemlik	Barbitüratlar, Karbamazepin, Gabapentin, Lamotrijin, Levetirasetam, Fenitoin, Tiagabin, Topiramat, Valproat, Zonisamid, Okskarbazepin
Karaciğer hastalığı	Karbamazepin, Tiagabin, Valproat, Zonisamid
Dar açılı glokom	Topiramat
Osteomalazi Osteoporoz	Karbamazepin, Okskarbazepin, Fenobarbital, Fenitoin, Valproat, Primidon
Obstrüktif Akciğer Hastalığı Dispne	Benzodiazepin, Fenitoin
Tremor	Valproat, Gabapentin, Lamotrijin, Topiramat,
Böbrek bozukluğu	Gabapentin, Levetirasetam, Fenobarbital, Topiramat, Zonisamid

Tablo 8'in devamı

Sedasyon	Barbitüratlar, Benzodiazepin, Karbamazepin, Topiramat, Okskarbazepin, Valproat, Gabapentin, Lamotrijin, Levetirasetam, Fenitoin, Zonisamid, Tiagabin
İdrar inkontinansı	Klonezepam, Karbamazepin, Okskarbazepin, Topiramat, Valproat, Fenobarbital, Gabapentin, Lamotrijin, Fenitoin, Tiagabin
Nefrolitiyazis	Topiramat, Zonisamid,
Hiponatremi	Karbamazepin, Okskarbazepin

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Olgular

Adana şehri, Türkiye'nin güneyinde, Akdeniz Bölgesinin doğusunda yer almaktadır. Şehir Cumhuriyet öncesinde E-5 karayolunun güneyinde Seyhan Nehrinin batısında 400 hektarlık bir alana yayılmışken, 1950'lerden itibaren gelişen endüstrinin, kırsal kesimlerden ve diğer illerden yapılan göçlerin etkisi ile E-5 karayolunun kuzeyine ve Seyhan Nehrinin doğusuna doğru gelişmeye başlamış ve 1956 yılında şehrin kapladığı alan 1141 hektara ulaşmıştır. 1980'lerin başında güneye, doğuya ve batıya doğru genişlemesini sürdüren şehir, 1986 yılından itibaren ağırlıklı olarak kuzeye doğru genişlemeye başlamış ve 1990'dan itibaren otoyolun kuzeyine taşmıştır. Bu gelişmeye bağlı olarak şehrin yayıldığı mekansal alan, 1983 yılında yaklaşık 11198 hektar iken günümüzde 25000 hektara ulaşmıştır.

Bu gelişmelere paralel olarak 20 yüzyıl başlarında 45000, 1935 yılında 75437 olan şehir nüfusu 2000'li yılların başında 1130170'e ulaşmıştır. Nüfusun gelişiminde Adana ilinin kırsal kesiminden ve diğer illerden yapılan göçlerin etkisi büyüktür. Göçlerin etkisi ile ortaya çıkan hızlı nüfus artışı sağlıksız bir kentleşmeyi de beraberinde getirmiştir. Bu gün bir endüstri, ticaret, kültür ve tarımsal ürünlerin pazarlandığı bir şehir konumunda olan Adana bu özelliklerinin yanında artan işsizlik, yetersiz alt yapı ve konut problemleri ile karşı karşıyadır.

Literatürde epilepsi prevalansı 2.8-44/1000 olarak verilmektedir. Ülkemizde Karaağaç ve arkadaşları tarafından Silivri'de tüm yaş gruplarını içeren bir çalışmada yığılımlı epilepsi prevalansını 10.2/1000 olarak vermektedirler.¹²⁹ Literatürdeki farklı değerler epilepsi prevalansını belirlemek için çok sayıda çalışmaya gereksinim olduğunu göstermektedir.

Bu çalışmada Adana il merkezinde epilepsi prevalansını saptamak amacı ile 2009 yılında Dünyada ve ülkemizde yapılmış olan çalışmaları örnek alarak ve Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneğinin (ILAE) ve Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) belirlemiş olduğu nörolojik hastalıklarda ve epilepside yapılacak olan epidemiyolojik çalışmalarda uyulması gereken kurallar ve öneriler doğrultusunda hazırlanan anket formları kullanıldı (Ek 2). Çalışmanın planlanması esnasında Tıp Fakültesi etik kurulundan onay alındı ve

hastalar Helsinki Deklarasyonu normlarına göre hazırlanmış “onam formu” ile bilgilendirildikten sonra çalışmaya alındı (Ek 1).

Adana ili nüfusu 2008 yılında Türkiye İstatistik Kurumu tarafından T.C. kimlik numarası esas alınarak gerçekleştirilen nüfus sayımında ortaya çıkan verilere göre 1 milyon 556 bin olarak hesaplanmaktadır. Evren içinden “orantılı tabakalı örneklem yöntemi” kullanılarak seçilen 7052 kişi araştırmanın örneklemini oluşturmuştur. Örneklem hacmi belirlenirken epilepsi prevalansı (p) % 0,56 d=0,02 alınmış ve % 95 güven aralığında, $n = Nt2p.q/d2(N-1)+t2pq$ formülü kullanılarak taranması gereken hedef nüfus hesaplanmıştır.

Adana Valiliği ile görüşülerek Adana İl Merkezinde’ki mahalleler sosyoekonomik durumlarına göre üç ana gruba ayrıldı. Toplumun sosyokültürel düzeyini yansıtacak şekilde rastgele örneklem yöntemi ile sosyoekonomik durumu alt, orta ve üst olarak yansıtacak şekilde üç mahalle belirlendi. Bu üç mahallede taranması gereken hedef nüfus hesaplanarak anket sorularının doğru değerlendirilmesi ve vaka atlanmaması amacı ile bir doktor ve iki anketör ile dolaşıldı (Tablo 9).

Tablo 9. Taranan mahalle ve hedef nüfusları

	Taranan nüfus (n)	%
GÜLPINAR MAH. (ALT)	2404	34,08
YURT MAH. (ORTA)	2527	35,83
GÜZELYALI MAH. (ÜST)	2121	30,07
TOPLAM	7052	100

3.2. Yöntem

Hazırlanan anket formunda adres ve telefon bilgilerinin yanısıra sosyodemografik özellikleri yansıtacak şekilde; yaş, cins, doğum yeri, öğrenim durumu, meslek, medeni durum ve anne baba akrabalığı sorgulandı. Ayrıca çalışmaya alınan her kişi içinde 15 tane 1999 yılında Karaağaç ve ark.’nın Silivri’de yaptıkları prevalans çalışmasında ILAE –CEP–1993” tarafından önerilen “Epidemiyolojik çalışmalar Kılavuzuna (Guidelines for Epidemiologic Studies)” uygun olarak hazırlanmış sorular soruldu (Tablo 10) (Ek 1).

Tablo 10. Anket soruları

	EVET	HAYIR
1. Hayatınızda hiç şuur kaybı yaşadınız mı?		
2. Zaman zaman şuur kaybı yaşadığınız oluyor mu?		
3- Hiç sara nöbeti geçirdiniz mi?		
4- Hiç “havale”, “boncuk” ya da “ tutarcık” geçirdiniz mi?		
5- Zaman zaman dalma nöbetleri geçiriyor musunuz?		
6- Zaman zaman şaşkınlık ve korku dönemleri yaşıyor musunuz?		
7- Hiç hocaya gittiniz mi? Neden?		
8- Herhangi bir nedenle uzun süreli tedavi aldınız mı ? Neden?		
9- Hiç EEG çektirdiniz mi ? Neden?		
10- Zaman zaman uykuda idrar kaçırdığınız oluyor mu?		
11- Zaman zaman uykuda bacaklarınızın kasıldığı, dilinizi ısırduğunuz oluyor mu?		
12- Ailenizde epilepsisi olan kimse var mı?		
13- Ailenizde ateşli havale geçiren kimse var mı?		
14- Uyku ile ilgili probleminiz var mı?		
15- Zaman zaman kol ve bacaklarınızda sıçrayıcı hareketler oluyor mu?		

Daha önceden epilepsi öyküsü almış ve şüpheli epilepsi öyküsü veren olgulara hazırlanan ikinci anket formu dolduruldu (Ek 3). Bu ikinci formda Nöbet başlama yaşı, nöbet süresi, tanı yılı, nöbet başlangıcı ile tanı arasında geçen zaman, nöbet sıklığı, status epileptikus öyküsü, son nöbet tarihi, ailede epilepsi öyküsü, kullanılan antiepileptik ilaçlar, antiepileptik ilaç kullanma süresi, etyolojik faktörler, nöbet tipi sorgulandı.

Daha önceden epilepsi tanısı almış ya da her iki anket formundaki sorularda epilepsi şüphesi uyandıran kişilerin öyküleri derinleştirilmek ve ileri incelemeler yapılamak üzere Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji A.D.’ na davet edilerek ayrıntılı öyküleri, fizik ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Hemogram, Troid fonksiyon testleri, kan elektrolitleri (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++} , Mg^{++}), açlık kan şekerleri, Kan üre azotu ve Kreatinin düzeyleri ile ileri inceleme olarak bu olguların 1987 model Nihon-Kohden marka 14 kanallı EEG cihazında EEG’leri çekildi ve serebral MR veya BT’leri tamamlandı.

3.3. Verilerin Değerlendirilmesi

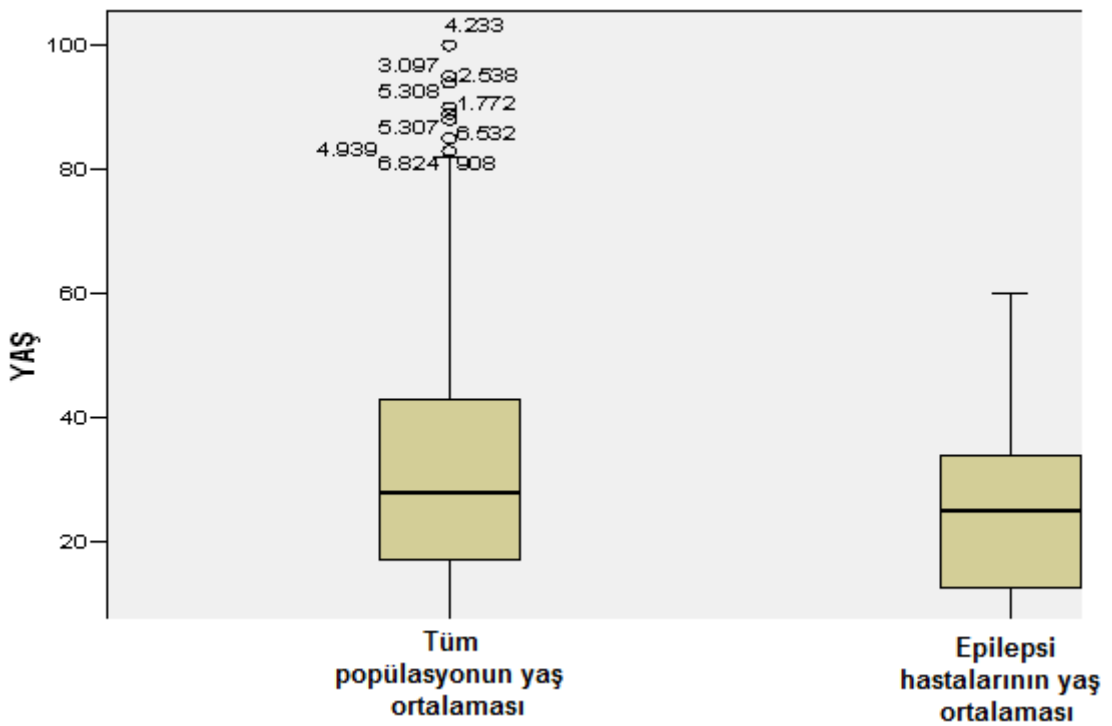
Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SSPS 18.0 paket programı kullanılmıştır. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ise ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum-maksimum) olarak özetlenmiştir. Veriler sayı, yüzde ortalama ve standart sapma olarak verildi. Epilepsi prevalansı ile yaş, cinsiyet, sosyo- ekonomik durum, anne baba akrabalığı, anne ve babanın eğitim düzeyi,

ailede epilepsi öyküsü, ailede febril konvülsiyon öyküsü, epilepsi ile ilgili risk faktörleri ve çocukta febril konvülsiyon öyküsü Ki-kare testi ile analiz edildi. İstatistiksel önemlilik düzey $p<0,005$ olarak alındı.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Özellikler

Toplam 7052 kişi (0-100 yaş arası) ile görüşme yapıldı. Ankete katılan epilepsisi olmayan popülasyonun yaş ortalaması 30,43 ($\pm 17,366$) olarak saptandı. Görüşmeler sonrası tespit edilen aktif epilepsisi olan 52 hastanın (2-60 yaş arası) yaş ortalaması ise 25,04 ($\pm 14,468$) olarak saptandı (Şekil 1).



Şekil 1. Yaş ortalaması

4.2. Kadın Erkek Oranı

Taranan nüfusun 3577'si (% 50,7) erkek, 3475'i (% 49,3) kadındı. Tespit edilen aktif 52 epilepsili hastanın popülasyon içerisinde aktif epilepsi prevalansı % 0,7 olarak hesaplandı. Epilepsi tespit edilen grubun 31'i (% 59,6) erkek 21'i (% 40,4) ise kadındı. Erkek ve kadın epilepsi hastaları karşılaştırıldığında erkeklerde epilepsi prevalansı kadınlara göre 1,43 kat fazla idi ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,197$) (Tablo 11).

Tablo 11. Taranan nüfusun kadın erkek oranı ve epilepsisi olan grupla karşılaştırılması

	KADIN		ERKEK		
	%	n	%	n	p
Toplam nüfus	49.3	3473	50.7	3575	0,197
Epilepsi	40.4	21	59.6	31	

4.3. Nöbet Başlama Yaşı, Tanı Yaşı ve Nöbet Süresi

Epilepsisi olan grupta ortalama nöbet başlama yaşı (1-59 yaş arası) 13.85 ($\pm 13,742$) olarak tespit edildi. Yine bu grubun ortalama tanı yaşı 15.06 ($\pm 14,127$) olarak tespit edildi. Nöbet süreleri göz önüne alındığında (1-36 yıl) ortalama süre 11,13 ($\pm 9,073$) olarak tespit edildi (Tablo 12).

Tablo 12. Nöbet başlama yaşı, tanı yaşı ve nöbet süresi

	Yaş ortalaması (Toplam)	Standart sapma (Toplam)
Nöbet başlama yaşı	13.85	± 13.742
Tanı yaşı	15.06	± 14.127
Nöbet süresi	11.13	± 9.073

Burada nöbetlerin çocuklukta ya da genç erişkin dönmede başladığı dikkati çekmiştir.

4.4. Sosyoekonomik Durum

Toplam nüfusun 2403'ü (% 34,1) sosyoekonomik olarak üst grubu oluştururken, 2527 (% 35,8) tanesi orta ve 2122 (% 30,1) tanesi alt grubu oluşturuyordu. Epileptik hastalarda ise 29 (% 55,8) tanesi sosyoekonomik olarak alt olan gruptan, 17 (% 32,7) tanesi orta gruptan ve 6 (% 11,5) tanesi ise üst grubu oluşturuyordu. Sosyoekonomik durum göz önüne alındığında sosyoekonomik durumu en kötü olan grupta oran % 1,4, orta olan grupta % 0,7 ve üst olan grupta ise % 0,3 olarak bulundu. Hastaların sosyoekonomik durumları birbiri ile karşılaştırıldığında ise; alt grupta epilepsi prevalansı üst gruba göre 4,22 kat, orta grup üst grupla kıyaslandığında ise prevalans 2,62 kat daha fazlaydı. Bulunan veriler istatistiksel olarak anlamlıolarak kabul edildi ($p < 0,001$) (Tablo 13).

Tablo 13. Epilepsi prevalansı ile sosyoekonomik durumun karşılaştırılması

	Alt		Orta		Üst		Toplam		P
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Toplam Nüfus (n; 7052)	2121	30,1	2527	35,8	2403	34,1	7052	100	0,001
Epilepsi (n;52)	29	55,8	17	32,7	6	11,5	52	100	0,001
Epilepsi Prevalansı		1,4		0,7		0,3		0,7	0,001
Hız	4,22		2,62		1,0				0,001

Sosyoekonomik düzey nöbet gelişim riskini etkilemekteydi. Düşük sosyoekonomik düzeyden yüksek ekonomik düzeye gittikçe epilepsi prevalansı belirgin olarak yüksek olduğu tespit edildi.

4.5. Anne Baba Akrabalığı

Toplam nüfusun 713'ünde (% 10,1) anne baba akrabalığı vardı. Anne baba akrabalığı olmayan grup ise 6339 (% 89,9) kişiydi. Bu oran epileptik olanlarda ise Anne baba akrabalığı % 36,5 (n; 19) iken anne baba akrabalığı olmayanlar ise % 63,5 (n; 33) idi. Anne baba akrabalığı olanlarda olmayanlara göre epilepsi prevalansı 4,59 kat daha fazla idi ve istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,001$) (Tablo 14) .

Tablo 14. Epilepsi ve anne baba akrabalığı ilişkisi

	Anne baba akraba		Anne baba akraba değil		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Toplam nüfus	713	10,1	6339	89,9	7052	100	0,001
Epilepsi	19	36,5	33	63,5	52	100	0,001
Hız	4,59		1,0				0,001

Görüldüğü üzere genetik faktörlerin nöbet gelişim riskini arttırdığı dikkati çekmektedir.

4.6. Doğum Yeri

Toplam nüfusun % 81,8'i Adana doğumlu iken, % 18,2'si göçle Adana'ya gelmişti. Epilepsi hastalarında ise doğum yeri Adana olanların oranı % 65,4 (n; 34) iken, göçle gelenlerde bu oran % 34,6 (n; 18) idi. Adana dışında doğanlarda Adana'da doğanlara göre epilepsi prevalansı 2,29 kat daha fazla idi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,002$) (Tablo 15).

Tablo 15. Epilepsi prevalansı doğum yeri ilişkisi

	Doğum yeri Adana		Doğum yeri Adana dışı		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Toplam nüfus	5765	81,8	1287	18,2	7052	100	0,002
Epilepsi	34	65,4	18	34,6	52	100	0,002
Hız	1,0		2,29				0,002

Burada sosyokültürel düzey ile nöbet gelişme riskinin paralellik gösterdiği dikkati çekmektedir.

4.7. Eğitim Durumu

Toplam nüfus ve tespit edilen epilepsi hastaları eğitim durumuna göre karşılaştırıldığında ise; Taranan nüfusun % 6,6'sı (n; 466) okur yazar değilken bu oran epileptik hastalarda % 11,5 (n; 6) idi. Nüfusun % 4,1'i (n; 288) 0-6 yaş grubunda iken epileptik hastalarda ise bu oran % 11,5 (n; 6) idi. Zorunlu sekiz yıllık eğitim alanlar toplam nüfusun % 36,5'ni (n; 2572) oluştururken bu oran epileptik hastalarda % 42,3'ünü (n; 22) oluşturuyordu. Toplam nüfusun % 40'ı (2820) sekiz yıllık eğitim sahibi iken epileptik hastalarda bu oran % 25 (n; 13) idi. Üniversite mezunları toplam nüfusun % 12,8'ini (n; 906) oluştururken epileptik hastalarda ise bu oran % 9,6 (n;5) olarak tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,005$) (Tablo 16).

Tablo 16. Epilepsi prevalansı ile eğitim durumu ilişkisi

	Eğitimsiz		0-6 yaş		8 yıl eğitim		11 yıl eğitim		Üniversite		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Toplam nüfus	466	6,6	288	4,1	2572	36,5	2820	40	906	12,8	7052	100	0,005
Epilepsi	6	11,5	6	11,5	42,3	22	13	25	5	9,6	7052	100	0,005

Epilepsi hastalarının eğitim düzeylerinin daha düşük olduğu ve önemli bir bölümünün yüksek öğretim almadıkları görülmüştür.

4.8. Nöbet Etiyolojisi

Tespit edilen 52 epilepsi hastasının nöbet etiyolojisi değerlendirildiğinde ise hastaların % 46,2'si (n;24) idiopatik iken, % 17,3'ü (n; 9) febril konvülsiyon % 9,6'sı (n; 5) kafa travması, % 7,7'si (n; 4) serebrovasküler hastalıklar, % 7,7'si (n; 4) SSS enfeksiyonu, % 1,9'u (n;1) metabolik nedenlere bağlı olarak ortaya çıktığı tespit edildi. Olguların 9,6'sı (n; 5) ise diğer nedenlere bağlı olarak ortaya çıktığı tespit edildi.

Etiyolojik faktörler sosyoekonomik durum ile karşılaştırıldığında ise; sosyoekonomik durumu iyi olan grupta idiopatik epilepsi % 66,7 (n; 4) iken etiyolojik nedenler saptananların oranı ise % 33,3 (n;2) olarak tespit edildi. Sosyoekonomik durumu orta olan grupta ise idiopatik epilepsi oranı %52,9 (n;9) iken etiyolojik nedenler saptanabilen grup ise % 47,1 (n;8) olarak tespit edildi. Sosyoekonomik durumu alt olan grupta ise idiopatik epilepsi oranı % 37,9 (n;11) iken etiyolojik neden saptanabilen grubun oranı ise % 62,1 (n; 18) olarak saptandı (p=0,346). Tablo 17 ve 18'de Epilepsi prevalansı ile etiyolojik faktörler ve sosyoekonomik durum ilişkisi gösterilmiştir.

Tablo 17. Epilepsi prevalansı ile etiyolojik faktörler ve sosyoekonomik durum ilişkisi

	Sosyoekonomik durum						Toplam	
	Alt		Orta		Üst			
	n	%	n	%	n	%	n	%
İdiopatik	11	45,8	9	37,5	4	16,7	24	46,2
Febril Konvülsiyon	7	77,8	2	22,2	0	0	9	17,3
Kafa travması	3	60	1	20	1	20	5	9,6
SSS Enfeksiyonu	2	50	2	50	0	0	4	7.7
Serebrovasküler Hastalık	3	75	0	0	1	25	4	7,7
Metabolik nedenler	0	0	1	100	0	0	1	1,9
Diğer	3	60	2	40	0	0	5	9.6
Toplam	29	55,8	17	32,7	6	11,5	52	100

Etyolojik nedenler göz önüne alındığında olguların hemen hemen yarısının (% 46,2) nöbet nedenleri tespit edilememiştir. Diğer önemli bir özellikte etyolojide febril konvlsiyonların önemli bir neden olduğudur ve daha sonra sırası ile kafa travması, SSS enfeksiyonu ve SVH'lar yer almıştır.

Tablo 18. Nöbet tipi ile sosyoekonomik durum karşılaştırılması

	Alt		Orta		Üst		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
İdiopatik	11	37,9	9	52,9	4	66,7	24	46,2	0,346
Semptomatik	18	62,1	8	47,1	2	33,3	28	53,8	
Toplam	29	55,8	17	32,7	6	11,5	52	100	

Sosyoekonomik durum kötüleştikçe etyolojik neden saptanabilirliği arttığı tespit edilmiştir.

4.9. Nöbet Tipi

Epilepsi hastalarının nöbet tipi değerlendirildiğinde ise % 63,4'ü (n; 33) parsiyel nöbet geçirirken % 36,6'sı (n; 19) ise jeneralize nöbet paternine sahipti. Parsiyel nöbetlerin özellikle daha fazla görüldüğü dikkati çekmiştir. Nöbet tipi ile cinsiyet karşılaştırıldığında ise erkeklerde parsiyel nöbetlerin kadınlara göre biraz daha fazla (% 67,7'ye karşı % 57,1) olduğu, kadınlarda ise jeneralize nöbetlerin ekeklere göre biraz daha fazla (% 42,9'a karşı % 32,3) olduğu tespit edildi. Bulgular istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edilmedi (p=0,212). Tablo 19'da epilepsi prevalansı ile nöbet tipi ve cinsiyet ilişkisi gösterilmiştir.

Tablo 19. Epilepsi prevalansı ile nöbet tipi ve cinsiyet ilişkisi

	Erkek		Kadın		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Parsiyel nöbet	21	67,7	12	57,1	33	63,4	0,212
Jeneralize nöbet	10	32,3	9	42,9	19	36,6	
Toplam	31	100	21	100	52	100	

Her ne kadar nöbet tipi ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki tespit edilemesede erkeklerde parsiyel nöbetlerin biraz daha sık olduğu dikkati çekmiştir.

4.10. Nöbet Başlama Yaşı İle Cinsiyet İlişkisi

Ayrıca nöbet başlama yaşı ile cinsiyet beraber değerlendirildiğinde anlamlı bir fark tespit edilemedi ($p=0,702$) (Tablo 20).

Tablo 20. Nöbet başlama yaşı cinsiyet ilişkisi

	Yaş ortalaması	n	Standart sapma	Yaş aralığı	p
Erkek	14,35	31	$\pm 16,043$	1-59	0,702
Kadın	13,10	21	$\pm 9,721$	1-34	
Toplam	13,85	52	$\pm 13,742$	1-59	

4.11. İlaç Değişimi

Olguların % 80,8'inde (n; 42) ilaç değişimi yapılmazken, % 17,3'ü (n; 9) hastada ilaç değişimi yapıldı. % 1,9'unda (n; 1) ise ilaç başlandı (Tablo 21).

Tablo 21. İlaç değişimi yapılan hastalar

	n	%
İlaç değişimi yapılmayan	42	80,8
İlaç değişimi yapılan	9	17,3
Yeni ilaç başlanan	1	1,9
Toplam	52	100

4.12. Postiktal Dönem

Tespit edilen 52 epilepsi hastasının postiktal dönemi sorgulandığında olguların % 32,9'u yorgunluk, % 25,3'ü baş ağrısı, % 17,7'si konfüzyon, % 11,3'ü kas eklem ağrısı tanımlıyordu. Olguların % 12,6'sı ise herhangi bir postiktal bulgu tanımlamıyordu (Tablo 21).

Tablo 22. Postiktal semptomlar

	Yorgunluk		Baş ağrısı		Konfüzyon		Kas-eklem ağrısı		Özellik yok		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Epilepsi	18	32,9	13	25,3	9	17,7	5	11,3	6	12,6	52	100

4.13. Ailede Epilepsi Öyküsü, Sosyoekonomik Durum ve Nöbet Prognozu

Tespit edilen epilepsi hastalarının aile öyküleri göz önüne alındığında toplam 18 (% 34,6) hastada ailede epilepsi öyküsü varken 34 (% 65,4) hastada ailede epilepsi öyküsüne rastlanmadı. Ailede epilepsi öyküsü olanlar ile sosyoekonomik durum karşılaştırıldığında sosyoekonomik durum yükseldikçe ailede epilepsi öyküsü görülme oranı azalmakta olduğu saptandı ve bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0,05$) (Tablo 23). Nöbet prognozu ile aile öyküsü ve sosyoekonomik durum karşılaştırıldığında ise; ailesinde epilepsi olanlarda nöbet prognozunda belirgin bir etki oluşturmazken ($p= 0,345$), sosyoekonomik durum yükseldikçe nöbet prognozunun daha iyi olduğu ($p<0,05$) tespit edildi (Tablo 24).

Tablo 23. Aile öyküsü ile sosyoekonomik durumun karşılaştırılması

	Sosyoekonomik durum						Toplam		p
	Alt		Orta		Üst				
	n	%	n	%	n	%	n	%	0,05
Ailede öyküsü (+)	11	37,9	7	41,2	0	0	18	34,6	
Aile öyküsü (-)	18	62,1	10	58,8	6	100	34	65,4	

Bulgular sosyoekonomik durum kötüleştikçe aile öyküsüne daha sık rastlandığını göstermiştir.

Tablo 24. Nöbet prognozu ile sosyoekonomik durum ve aile öyküsü karşılaştırması

	Nöbet prognozu						Toplam		P
	Nöbet yok		Azalmış		Aynı				
	n	%	n	%	n	%	n	%	0,345
Aile öyküsü (+)	4	22,2	9	50	5	27,8	18	34,6	
Aile öyküsü (-)	9	26,4	19	55,8	8	17,8	34	65,4	
Toplam	13	23,1	28	53,8	13	23,1	52	100	
SED Alt	8	27,5	11	37,9	10	34,6	29	55,8	0,05
SED Orta	6	35,2	6	35,2	5	29,6	17	32,7	
SED Üst	4	66,6	1	22,2	1	22,2	6	11,5	
Toplam	18	34,6	18	34,6	16	30,7	52	100	

SED; Sosyoekonomik durum

Aile öyküsü, sosyoekonomik durum ve nöbet prognozu karşılaştırıldığında nöbet prognozunun sosyoekonomik durumu kötü olanlarda daha kötü olduğu ve nöbet

kontrolünün sağlanmasının daha zor olduğu tespit edildi. Ancak aile öyküsü olması nöbet prognozunda belirgin bir etkiye neden olmadığı tespit edilmiştir.

4.14. Epilepsi Hastalarında Nörolojik Muayene

Epilepsi hastalarının ileri inceleme için hastanemize çağrıldığında yapılan ayrıntılı nörolojik muayene sonucunda; hastaların 38 (% 73,1) tanesinin nörolojik muayenesi normal iken, 14 (% 26,9) hastanın nörolojik muayenesinde anormallik saptandı (Tablo 25). Bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0,03$). Nörolojik muayenede ise tutulum bulgularına göre mental motor retardasyon, parezi, serebellar bulgular, kafa çifti tutulum bulguları saptandı ancak bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi ($p=0,641$).

Tablo 25. Epilepsi hastalarında nörolojik muayene

	n	%	p
Normal Nörolojik muayene	38	73,1	0,03
Anormal Nörolojik muayene	14	26,9	
Mental motor retarde	3	21,4	0,641
Parezi	6	42,8	
Serebellar bulgular	2	14,2	
Kafa çifti	1	7,1	
Diğer	2	14,2	

4.15. Bağımlılık

Epilpesi hastalarında sigara, alkol ve madde kullanımı sorgulandığında 9 (% 17,3) hastada sigara kullanımı, 3 (% 5,8) hastada alkol kullanımı tespit edildi. Madde kullanımı ise tespit edilmedi (Tablo 26). Alkol ve sigara kullanımı sosyoekonomik durum ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilmedi ($p=0,298$).

Tablo 26. Epilepsi hastalarında bağımlılık

	Sigara				Alkol				Madde				p
	Kullanıyor		Kullanmıyor		Kullanıyor		Kullanmıyor		Kullanıyor		Kullanmıyor		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	0,298
SED Alt	5	17,2	24	82,8	2	6,9	27	93,1	0	0	0	0	
SED Orta	3	17,6	14	82,4	0	0	17	100	0	0	0	0	
SED Üst	1	16,7	5	83,3	1	16,7	5	83,3	0	0	0	0	
Toplam	9	17,3	43	82,7	3	5,8	49	94,2	0	0	0	0	

4.16. Epilepsi Hastalarında Anne Baba Eğitimi

Epilepsi hastalarının anne baba eğitimleri sorgulandığında ise annelerin 10 (% 19,2) tanesinin okur yazar olmadığı, 33 (% 63,5) tanesinin ilköğretim mezunu olduğu, 9 (% 17,3) tanesinin ise lise mezunu olduğu tespit edildi. Epilepsisi olan hastaların hiçbirinin annesi üniversite mezunu değildi. Baba eğitimleri irdelendiğinde ise 5 (% 9,6) tanesi okur yazar değildi, 25 (% 48,1) tanesi ilköğretim mezunu, 18 (% 34,6) tanesi lise mezunu ve 4 (% 7,7) tanesi ise üniversite mezunu olduğu tespit edildi ve bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0,05$) (Tablo 27).

Tablo 27. Epilepsi hastalarında anne baba eğitimi

	Anne eğitimi								Baba eğitimi								p
Nöbet Prognozu	Eğitimsiz		İlköğ.		Lise		Üniver site		Eğitimsi z		İlköğ.		Lise		Üniver site		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
N. Yok	3	5,7	13	25,1	4	7,8	0	0	2	3,9	10	19,2	8	15,2	2	3,8	0,05
Azalmış	3	5,7	11	21,1	3	5,7	0	0	2	3,9	9	17,3	6	11,6	2	3,8	
Aynı	4	7,8	9	17,3	2	3,9	0	0	1	1,8	6	11,6	4	7,8	0	0	
Toplam	10	19,2	33	63,5	9	17,3	0	0	5	9,6	25	48,1	18	34,6	4	7,7	

Eğitim düzeyi ile nöbet prognozu karşılaştırıldığında ise anne ve baba eğitim düzeyi arttıkça nöbet görülme sıklığında azalma olduğu tespit edildi.

4.17. Epilepsi Hastalarında Nöbet Görülme Zamanı

Epilpesi hastalarının nöbet geçirme zamanları dikkate alındığında hastaların 30'u (% 57,7) uyanıklılıkta nöbet geçirirken, 3'ü (% 5,8) uykuda nöbet geçirmektedir. 19 (% 36,5) hasta ise uyku ve uyanıklılıkta nöbet geçirmektedir (Tablo 28).

Tablo 28. Nöbet görülme zamanı

	Uyanıklılık	Uyku	Uyku+Uyanıklılık
Epilepsi (n;52)	30 (% 57,7)	3 (% 5,8)	19 (% 36,5)

4.18. Epilepsi Hastalarının Kullandığı İlaçlar

Hastaların kullanmakta olduğu ilaçlar değerlendirildiğinde Karbamazepin kullanan hasta sayısı 20 (% 38,4), Valproat kullanan hasta sayısı 11 (% 21,1), 3 (% 5,8) hastanın Okskarbazepin kullandığı tespit edildi. Fenitoin, Fenobarbital, Levetrisetam ve Lamotrijin kullanan hasta sayısı ise 1'di (% 1,9). Monoterapi alan grup toplamda 38 (% 73) kişiydi. 7 (% 13,4) hasta ikili antiepileptik ilaç kullanırken, 6 (% 11,5) hasta üçlü antiepileptik ilaç kullanıyordu. 1 (% 1,9) hasta ise epilepsi tanısını yeni aldı ve hastaya nöbet tipine uygun olarak karbamazepin başlandı (Tablo 29.)

Tablo 29. Epilepsi hastalarında ilaç kullanımı

Monoterapi	38 (%73)	Karbamazepin	20 (%38,4)
		NaValproat	11 (% 21,1)
		Okskarbazepin	3 (%5,8)
		Fenitoin	1 (%1,9)
		Fenobarbital	1 (%1,9)
		Levetrisetam	1 (%1,9)
		Lamotrijin	1 (%1,9)
İkili politerapi	7 (% 13,4)		
Üçlü politerapi	6 (% 11,5)		
İlaç kullanmayan	1 (%1.9)		

4.19. EEG Bulguları

EEG bulguları değerlendirildiğinde toplam 19 (% 36,5) hastanın EEG si normaldi, 17 (% 32,6) hastada epileptik aktivite bozukluğu tespit edildi. 3 (% 5,8) hastada primer jeneralize özellikte epileptik aktivite, 3 (% 5,8) hastada sekonder jeneralize özellikte epileptik aktivite saptanırken 10 (% 19,3) hastanın EEG sinde yavaşlama tespit edildi. Hastaların nöbet tipleri ile EEG bulguları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilemedi (P=0,426). Bulgular tablo 30'da özetlenmiştir.

Tablo 30. Epilepsi hastalarında EEG bulguları

EEG özellikleri	Hasta sayısı		Nöbet tipi				p
			Parsiyel		Jeneralize		
	n	%	n	%	n	%	
Normal	19	36,5	13	39,3	6	31,5	0,426
Primer Jeneralize özellikte epileptik aktivite bozukluğu	3	5,8	0	0	3	15,7	
Parsiyel epileptik aktivite bozukluğu	17	32,6	9	27,2	8	42,1	
Sekonder Jeneralize özellikte epileptik aktivite bozukluğu	3	5,8	3	9,3	0	0	
Yavaşlama ve yavaş aktivite asimetrisi	10	19,3	8	24,2	2	10,5	
Toplam	52	100	33	100	19	100	

4.20. MR ve BBT Bulguları

Epilepsi hastalarının MR ve BBT bulguları birlikte değerlendirildiğinde 36 (% 69,2) hastanın nörogörüntülemesinde özellik saptanmazken 16 (% 30,8) hastanın nörogörüntülemesinde ise çeşitli bozukluklar tespit edildi.

Tablo 31. Epilepsi hastalarında Nörogörüntüleme

	n	%
Normal nörogörüntüleme	36	69,2
Anormal nörogörüntüleme	16	30,8
Baziller arterde tortiosite ve medulla oblongata basısı	1	1,9
Serebral atrofi	5	9,6
Frontal beyaz cevherde nonspesifik lezyonlar	1	1,9
Sağ parital kr. enfarkt	1	1,9
Sağ parietal porenselalik alan	1	1,9
Sol frontal doku kaybı	1	1,9
Multipl iskemik lezyonlar	1	1,9
Sol hipokampal skleroz	1	1,9
Sol temporopariatal kronik enfarkt	2	3,8
Sağ temporopariatal kronik enfarkt	1	1,9
Bilateral temporallerde milimetrik iskemik lezyonlar	1	1,9

Nörogörüntüleme, EEG ve nörolojik muayene birlikte değerlendirildiğinde; Nörogörüntülemelerde 16 hastada (% 30,8) anormallik saptanırken, EEG incelemelerinde

33 hastanın (% 63,5) EEG bulgularında anormallik saptandı, nörolojik muayenede ise toplam 14 hastada (% 26,9) anormallik saptandı. Nörogörüntüleme ve nörolojik muayene anormalliğinin yakın oranlarda çıkması dikkat çekmiştir.

5. TARTIŞMA

Epilepsi ile ilgili epidemiyolojik çalışmalar epilepsinin doğal gidişi, risk faktörleri, ekonomik ve kültürel yönleri hakkında önemli bilgiler sağlamaktadır. Bu nedenle dünya çapında verilere gereksinim vardır. Gelişmiş ülkeler ile ilgili prevalans çalışmaları tatmin edicidir. Epilepsinin prevalans aralığı gelişmiş ülkelerde genellikle 6,0/1000 olarak kabul edilmektedir.²⁶ (Rochester, MN, U.S.A 6,8/1000, İzlanda 3,6/1000, İtalya 6.2/1000).²⁷⁻³⁰ Son yıllarda WHO tarafından önerilen benzer metodlarla gelişmekte olan ülkelerde yapılan birkaç prevalans çalışması rapor edilmiştir: Guatemala 5,8/1000, Tanzanya 10,2/1000, Kaşmir ve Hindistan 2,4/1000, Panama'daki yerli halkta 57/1000, Nijerya da 37/1000 prevalans hızları tespit edilmiştir.³⁵⁻⁴⁰ Genel olarak WHO protokolü uygulanan populasyon bazlı çalışmalarda prevalans hızı 18,5/1000 olarak tespit edilmiştir.²⁶

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

Prevalans çalışmaları hastalığın etyopatogenezi hakkında önemli ipuçları verir. Olayın doğal öyküsünü ortaya koyar ve sağlık harcamalarına yön verir. Epilepsi ile ilgili prevalans çalışmalarında gelişmiş ülkeler ile gelişmekte olan ülkeler arasında farklı sonuçlar alınmaktadır ve gelişmekte olan ülkelerde daha yüksek hızlar bildirilmektedir.

Bu çalışmada Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneğinin (ILAE) ve Dünya Sağlık Örgütünün (WHO) belirlemiş olduğu nörolojik hastalıklarda ve epilepside yapılacak olan epidemiyolojik çalışmalarda uyulması gereken kurallar ve öneriler doğrultusunda hazırlanan anket formları kullanıldı (Ek 2).

Toplam 7052 kişi (0-100 yaş arası) ile görüşme yapıldı. Ankete katılan epilepsisi olmayan popülasyonun yaş ortalaması 30,43 ($\pm 17,366$) olarak saptandı. Görüşmeler sonrası tespit edilen aktif epilepsisi olan 52 hastanın (2-60 yaş arası) yaş ortalaması ise 25,04 ($\pm 14,468$) olarak saptandı. Epilpetik grubun daha düşük yaş ortalamasına sahip olması hayatın erken dönemlerinde bu hastalığın daha sık görülmesine bağlanabilir. Epilepsisi olan grupta ortalama nöbet başlama yaşı (1 ile 59 yaş arası) 13.85 (± 13.742) olarak tespit edildi. Yine bu grubun ortalama tanı yaşı 15.06 (± 14.127) olarak tespit edildi. Nöbet süreleri göz önüne alındığında (1-36 yıl) ortalama süre 11.13 (± 9.073) olarak tespit edildi.

Çalışmamızda aktif epilepsi prevalansı 1000’de 7 olarak saptanmıştır. Bulgularımız prevalans araştıran gelişmiş ülke verileri ile karşılaştırıldığında; Tsuboi, Maremmanni, Hauser ve Sangrador ve ark.’nın verileri (sırasıyla 8/1000, 5,7/1000, 2,8/1000, 5,7/1000) ile yakın prevalans hızı saptanmıştır.^{51,68} Çalışmamızda belirlenen prevalans hızı gelişmekte olan ülkelerden daha çok, gelişmiş ülke prevalans hızlarına yakınlık göstermektedir. Dünyada yapılan benzer çalışmalarda bu oran 1000’de 4 ile 18,5 arasında değişmektedir²² ve gelişmekte olan ülkelere gidildikçe oran düşmektedir.¹²⁵⁻¹²⁸ Prevalans oranlarının farklılıklar göstermesinin nedeni yapılan çalışmalarda farklı metodoloji kullanılması, gereç ve yöntemlerin farklı olması, farklı terminoloji kullanılması ve hasta gruplarının farklı olması önemli rol oynamaktadır. Gelişmekte olan ülkelere yapılan çalışmalarda hastane kayıt sisteminin yetersiz olması, sağlık çalışanı olmayan kişiler tarafından anket formlarının uygulanması, hastalığın saklanması ve EEG’nin tanı yöntemi olarak kullanılmaması nedeniyle prevalans oranlarında farklılıklar oluşturmaktadır. Bizim çalışmamızda da dünya genelinde yapılan çalışmalarda elde edilen bulgulara benzer şekilde sosyoekonomik düzey arttıkça epilepsi prevalansı düşmektedir. Sosyoekonomik düzeyi yüksek olan grupta bu oran 1000’de 3 iken sırası ile orta grupta 1000’de 7 ve alt grupta 1000’de 14 olarak saptanmıştır. Çalışmamız daha önce ülkemizde Karaağaç ve arkadaşları tarafından yapılan çalışma ile karşılaştırıldığında (ki bu çalışmada epilepsi prevalansı 1000’de 10,2 olarak tespit edilmiştir) prevalans hızı daha düşük bulunmuştur.¹²⁹ Bu durum yapılan çalışmaların yöntemsel farklılıklarına ve iki çalışma arasındaki dönemsel farklılıklara bağlanabilir.

Çalışmamızda aktif epilepsi prevalansı erkeklerde kadınlara göre 1.43 kat daha fazladır. Erkeklerde epilepsinin daha fazla izleniyor olması erkeklerin sosyal hayata daha fazla katılıyor olması ve daha fazla travma ile karşılaşılıyor olmaları ile açıklanabilir.¹³² Çalışmamız erkeklerde ki bu mevcut risk artışını destekler nitelikte ekonomik nedenlerle göç edenlerde (ki bu durum sosyoekonomik düzeyi daha düşük olan grupta daha fazla bulunmuştur) epilepsi prevalansı Adana’da doğanlara göre 2,29 kat fazla bulunmuştur. Cinsiyete bağlı prevalans farklılıkları belirgin olmamakla beraber bazı çalışmalarda dikkati çekmektedir.¹³⁰⁻¹³¹ Aydın ve ark. nın yaptığı çalışmada ise kızlarda 4.5/1000, erkeklerde 7/1000 tespit edilmiştir¹²¹. Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar elde edildi. Birçok çalışmada erkeklerde epilepsi görülme sıklığı kızlardan 1,1-1,4 kat daha yüksek bulunmuştur. Sangrador ve ark. bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Epilepsi prevalansının cinsiyetle ilişkisi konusunda da farklı sonuçlar bildirilmektedir. Forsgren ve arkadaşlarının Avrupa’da yapılmış 23 prevalans çalışmasını inceledikleri derlemelerde bir çalışma dışında tüm çalışmalarda erkek cinsiyette daha sık olduğu görülmektedir.⁵⁴ Bununla birlikte yine aynı çalışmada erkek cinsiyette daha fazla görülmesine rağmen bunlardan ancak iki çalışmada istatistiksel olarak anlamlı fark belirtilmektedir.⁵⁴ Burneo ve arkadaşları Güney Amerika’da yapılmış 32 prevalans çalışmasını inceledikleri derlemelerinde 16 çalışmada cinsler için ayrı prevalans değerlerinin bildirildiğini, bunların hiç birinde istatistikî anlamlı fark bulunmadığını belirtmişlerdir.¹⁴¹ Epilepsi prevalansının kız cinsiyette erkeklere göre daha sık olduğunu gösteren çalışmalarda bulunmakla birlikte bunların çoğunda da istatistiksel anlamlı fark belirtilmemektedir.¹⁴²⁻¹⁴³⁻¹⁴⁴ Ülkemizde yapılan çalışma sonuçlarına göre de genel olarak erkek cinsiyette prevalans değerleri kız cinsiyete göre yüksek düzeylerdedir. Bununla birlikte ülkemizde de Serdaroğlu ve ark. nın yaptığı çalışma dışında cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmamaktadır.¹³⁴

Eğitim durumu göz önüne alındığında epilepsi prevalansı eğitimsizlerde en yüksek iken, ikinci sırada sekiz yıl mecburi eğitim alan grup izlenmektedir. En az prevalans hızı ise lise ve yüksek okul eğitimi alanlarda izlenmektedir. Bu durum iki farklı açıdan yorumlanabilir. Birincisi epilepsisi olan kişilerin düşük sosyoekonomik durum nedeni ile yeterli eğitim fırsatına sahip olmamaları, erken yaşta çalışmak zorunda kalmaları ile değerlendirilebilir. Başka bir açıdan bakıldığında ise epileptik kişilik

özellikleri ve sosyal olarak toplumdan izole edilmeleri nedeni ile eğitim düzeylerinin daha düşük olması muhtemeldir.

Yine anne baba eğitimi göz önüne alındığında ise annelerin 10 (% 19,2) tanesinin okur yazar olmadığı, 33 (% 63,5) tanesinin ilköğretim mezunu olduğu, 9 (% 17,3) tanesinin ise lise mezunu olduğu tespit edildi. Epilepsisi olan hastaların hiçbirinin annesi üniversite mezunu değildi. Baba eğitimleri irdelendiğinde ise 5 (% 9,6) tanesi okur yazar değildi, 25 (% 48,1) tanesi ilköğretim mezunu, 18 (% 34,6) tanesi lise mezunu ve 4 (% 7,7) tanesi ise üniversite mezunu olduğu tespit edildi. Mevcut bulgu düşük sosyoekonomik düzey ve düşük eğitim seviyesine sahip anne babaların çocuklarında epilepsinin daha sık görülmesi ile ilişkilendirilebilir.

Çalışmamıza katılan sağlıklı nüfusun sadece % 10,1'inde anne baba akrabalığı varken bu oran epileptik grupta % 36,5 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda anne baba akrabalığının epilepsi gelişimini 4,59 kat arttırdığı saptanmıştır. 2007 yılında Yaman ve ark. tarafından Cerrahpaşa Tıp fakültesinde yapılan bir çalışmada ailevi epilepsilerde 1.ci derecede akrabalık % 10,3, 2.ci derece akrabalık % 5,9 oranında saptanmıştır.¹⁴⁵ Çok iyi bilindiği üzere düşük sosyoekonomik düzeye sahip toplumlarda akraba evliliği daha yüksektir.¹⁴⁵ Bu durum genetik kadar çevresel faktörlerin de epilepsinin ortaya çıkışındaki önemine işaret etmektedir¹⁴⁵.

Tespit edilen epilepsi hastalarının aile öyküleri göz önüne alındığında toplam 18 (% 34,6) hastada ailede epilepsi öyküsü varken 34 (% 65,4) hastada ailede epilepsi öyküsüne rastlanmadı. Bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Benzer şekilde Medina ve ark. nın Honduras'da yaptıkları çalışmada epilepsi olgularının % 67'sinde aile öyküsünün olduğunu saptamışlardır.²² Tekle-Haimanot ve ark. nın yaptıkları çalışmada ise bu oran % 22 olarak bulunmuştur.⁴¹ Al Rajeh ve ark.'nın Arabistan'da yaptıkları çalışmada epilepsi vakalarının % 24'ünde ailede en az bir epilepsili akraba olduğu bulunmuştur.¹⁴⁶ Çalışmalar epileptik kişilerin ailelerinde, normallere göre epilepsi insidansının 2,5-4 kat daha yüksek olduğunu, annesi epileptik olanların, babası epileptik olanlara göre daha yüksek risk taşıdığını göstermektedir.¹⁰⁷

Etyolojik nedenlere bakıldığında tüm dünya ve ülkemizde yapılan çalışmalara benzer şekilde en sık idiopatik form % 46,2 tespit edilirken, bunu sırası ile % 17,3 ile febril konvülzyon, kafa travması % 9,6, SSS enfeksiyonu % 7,7, serebrovasküler hastalıklar, % 7,7, metabolik nedenler % 1,9 ve diğer nedenler % 9,6 olarak

izlemektedir. Yine hasataların nörolojik muayeneleri değerlendirildiğinde hastaların 38'nin (% 73,1) nörolojik muayenesi normal iken, 14 (% 26,9) hastanın nörolojik muayenesinde anormallik saptanmıştır. Dünyada yapılan çeşitli çalışmalarda SVO, kafa travması, SSS enfeksiyonu vb nedenlerin epilepsi ile ilişkileri araştırılmış ve vakaların ancak % 17-57'sinde herhangi bir etiyolojik neden saptanabilmiştir.¹³⁶⁻¹³⁸ Bizim çalışmamız da dünyada yapılan çalışmalarla benzer sonuçlar vermiştir. Etiyolojik faktörler sosyoekonomik durum ile karşılaştırıldığında ise; sosyoekonomik durumu iyi olan grupta idiyopatik epilepsi % 66,7 (n; 4) iken etiyolojik nedenler saptananların oranı ise % 33,3 (n;2) olarak tespit edildi. Sosyoekonomik durumu orta olan grupta ise idiyopatik epilepsi oranı % 52,9 (n;9) iken etiyolojik nedenler saptanabilen grup ise % 47,1 (n;8) olarak tespit edildi. Sosyoekonomik durumu alt olan grupta ise idiyopatik epilepsi oranı % 37,9 (n;11) iken etiyolojik neden saptanabilen grubun oranı ise % 62,1 (n; 18) olarak saptandı ve bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Forsgren epilepsi prevalansını araştırdığı İsveç çalışmasında travma, tümör, SVO, SSS'i enfeksiyonu ve doğumla ilişkili nedenleri araştırmış ve çalışma verilerini, günümüze değin yapılan diğer çalışma sonuçları ile karşılaştırdığında, epilepsi nedenlerinin kullanılan görüntüleme yöntemleri ve genetik çalışmalar dahil olmak üzere tüm incelemeler ile değerlendirildiğinde ancak % 17-57 arasında etiyolojik bir nedenin saptanabileceğini bildirmiştir.³⁴⁻⁷² Rocheshester Minnesota çalışmasında; menenjitten sonraki iki yıllık izlem sonunda epilepsi riskinin 5 kat, ensefalit sonrasında 15 yıllık izlem sonrasında ise 16 kat arttığı belirtilmiştir. Ensefalit sonrası erken dönemde nöbet geçirenlerde; 5 yıllık izlem sonrasında epilepsi gelişme riski % 10, 20 yıllık izlem sonrasında % 22 olarak verilmiştir.¹²⁵ Menenjit sonrası erken dönemde nöbet geçirilmemiş ise epilepsi gelişme riski 20 yıllık izlem sonrasında % 2 olarak verilmektedir.¹²⁵

Rocheshester Minnesota çalışmasında; 65 yaş ve sonrasında ortaya çıkan epilepsi nöbetlerinin % 65 SVH sonrası saptanırken; tüm yaş grupları göz önüne alındığında bu oranın 10 yıllık izlem sonrasında % 8,1 olduğu ve SVO'dan sonra tek bir nöbet geçirme riskinin ortalama 6,6 (4,2 - 9,3) kat arttığı bildirilmektedir.³³ Forsgren ve ark., Avrupa da yapılmış prevalans çalışmalarını derledikleri yayınlarında epileptik hastalarda kafa travması % 2 ile % 16 arasında belirtilmektedir.¹³⁵ Ülkemizde Aziz ve ark. nın yaptıkları çalışmada vakaların % 13,5'inde kafa travması saptanmıştır.¹⁴² Karaağaç ve

ark. ise bu oranı % 7,7 olarak bulmuşlardır.¹²⁹ Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar bulundu.

Literatürde bilinç kaybının olmadığı ya da 30 dakikadan az süren bilinç kaybının olduğu travmalar sonrasında artmış epilepsi insidansı belirtilmemiştir. Bilinç kaybının olduğu ve 30 dk-24 saat süren travmalar sonrasında epilepsi gelişme oranı % 12 olduğu ve daha uzun süren bilinç kaybının olduğu durumlarda % 36'ya kadar varan epilepsi gelişme oranı bildirilmiştir. Genel toplum ile karşılaştırıldığında kafa travması öyküsü olanlarda epilepsi gelişme riski 3,6 kat yüksek bulunmuştur. Tüm epileptiklerin içinde travmaya bağlı epilepsi oranı % 4'tür. Tüm bu bulgular düşük sosyoekonomik grubun daha az sağlık hizmetlerinden faydalanması, genetik ve çevresel faktörlerin daha fazla olması ile ilişkilendirilebilirken tam tersi durum da yüksek sosyoekonomik grup için geçerlidir.

Tüm epileptik grup göz önüne alındığında vakaların % 63,4'ü parsiyel nöbet geçirirken, % 36,6'sı jeneralize nöbet geçirmektedir. Hauser ve arkadaşlarının Minesetoda yaptıkları çalışmalarda Jeneralize nöbet oranını % 40 olarak tespit etmişlerdir. Dünyanın farklı bölgelerinde yapılan çalışmalarda gelişmekte olan ülkelere gidildikçe parsiyel nöbet oranının arttığı görülmektedir ki bu durum perinatal asfiksi ve daha çok travmaya maruz kalmaya bağlanabilir. Bu açıdan bakıldığında bizim yaptığımız bu çalışmada tespit ettiğimiz oran gelişmiş ülkeler ile benzerdir.¹³⁸⁻¹⁴⁰

Olguların % 80,8'inde (n; 42) ilaç değişimi yapılmazken, % 17,3'ü (n; 9) hastada ilaç değişimi yapıldı. % 1,9'unda (n; 1) ise ilaç başlandı. Hastaların kullanmakta olduğu ilaçlar değerlendirildiğinde Karbamazepin kullanan hasta sayısı 20 (% 38,4), Valproat kullanan hasta sayısı 11 (% 21,1), 3 (% 5,8) hasta Okskarbazepin kullandığı tespit edildi. Fenitoin, Fenobarbital, Levetirasetam ve Lamotrijin kullanan hasta sayısı ise 1 (% 1,9) taneydi. Monoterapi alan grup toplamda 38 (% 73) kişiydi. 7 (% 13,4) hasta ikili antiepileptik kullanırken, 6 (% 11,5) hasta üçlü antiepileptik kullanıyordu. 1 (% 1,9) hasta ise epilepsi tanısını yeni aldı ve hastaya karbamazepin başlandı. Çok az hastada ilaç değişimi yapılması özellikle ilimizde tek üniversite hastanesi olması ve tespit edilen hastaların büyük kısmının daha önce Hastanemiz Nöroloji kliniklerinde takip edilmesine bağlanabilir.

Epilepsi hastalarında sigara, alkol ve madde kullanımı sorgulandığında 9 (% 17,3) hastada sigara kullanımı, 3 (% 5,8) hastada alkol kullanımı tespit edildi. Madde

kullanımı ise tespit edilmedi. Mevcut bulgular ülkemizde ve ilimizde sigara va alkol kullanımı ile ilişkilendirildiğinde oldukça düşük olduğu görüldü. Bu durum hastaların yaşam düzenlerine dikkat etmelerini gösterebileceği gibi anket sorularına doğru yanıt vermeme ihtimalini de düşündürmektedir.

İleri incelemeler için hastaneye çağrılan epilepsi hastalarının EEG bulguları değerlendirildiğinde toplam 19 (% 36,5) hastanın EEG'si normaldi, 17 (% 32,6) hastada epileptik aktivite bozukluğu tespit edildi. 3 (% 5,8) hastada primer jeneralize özellikte epileptik aktivite, 3 (% 5,8) hastada sekonder jeneralize özellikte epileptik aktivite saptanırken 10 (% 19,3) hastanın EEG sinde yavaşlama tespit edildi. MR ve BBT bulguları birlikte değerlendirildiğinde 36 (% 69,2) hastanın nörogörüntülemesinde özellik saptanmazken 16 (% 30,8) hastanın nörogörüntülemesinde ise çeşitli bozukluklar tespit edildi

Tüm çalışma verileri birlikte değerlendirildiğinde ülkemizde epilepsi önemli bir sağlık sorunu olarak devam etmektedir. Düşük sosyoekonomik düzey; sağlık hizmetlerinden daha az yararlanmayı, daha düşük eğitim düzeyini, daha fazla travmaya ve daha fazla perinatal komplikasyona maruz kalmayı beraberinde getirdiğinden özellikle bu grupta prevalansın daha yüksek olmasını açıklamaktadır. Toplumun kültür ve refah düzeyi arttıkça bu önemli hastalığa daha az rastlanacağı kolaylıkla öngörülebilir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Aktif epilepsi prevalansı % 0,7 olarak saptanmıştır.
2. Erkeklerde epilepsi prevalansı kadınlardan 1.43 kat daha fazladır.
3. Epilepsi prevalansı sosyoekonomik durum yükseldikçe azalmaktadır.
4. Ekonomik nedenlerle göç etmek ve daha fazla çevresel faktörlere maruz kalmak (travma vb) epilepsi prevalansının artmasına neden olmaktadır.
5. Düşük sosyoekonomik nedenlerle sağlık hizmetlerinden daha az faydalanmak epilepsi prevalansının artmasına neden olmaktadır.
6. Anne baba akrabalığı olan olgularda epilepsi prevalansı daha fazladır. Bu durum özellikle kapalı toplumlarda ve sosyoekonomik durumu daha kötü grupta daha sık görülmektedir.
7. Düşük sosyoekonomik grup yapısal lezyonlarla daha fazla birliktelik gösterdiğinden parsiyel nöbetler daha çok görülmektedir.
8. Eğitim düzeyi arttıkça epilepsi prevalansı düşmektedir. Özellikle üniversite mezunlarında belirgin olarak düşük bulunmuştur.
9. Etiyolojik nedenler içerisinde en sık idiopatik form görülürken etiolojik neden tespit edilebilen grup daha çok düşük sosyoekonomik grupla ilişkili olarak saptanmıştır.
10. Nöbet tipi değerlendirildiğinde parsiyel nöbetler jenaralize nöbetlere göre daha sık görülmektedir.
11. Epileptik hastalar postiktal dönmede en sık yorgunluk tanımlarken, en az kas eklem ağrısından yakınmaktadır.
12. Bu çalışma sonrasında elde ettiğimiz bulgular dünyada ve ülkemizde yapılan çalışmalar ile kıyaslandığında benzer sonuçlar vermiştir.
13. Biz bu çalışmada elde ettiğimiz bulguların Adana merkez nüfusunu doğru olarak yansıttığını düşünüyoruz.
14. Epilepsi prevalansı ile ilgili yapılacak benzer çalışmalar ile ülkemizde sıklığın daha net belirlenmesi sağlanacak ve epilepsiden korunma ve yeni tedavi yöntemleri ile ilgili gelişmeler elde edilecektir.

7. KAYNAKLAR

1. **Bharucha NE, Sharvon SD.** Epidemiology in developing countries. In *Epilepsy A comprehensive textbook*, Engel J, Pedly TA (eds). Lippincott-Raven Philadelphia **1998**;1:105-118.
2. **Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy.** Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Epilepsy. *Epilepsia* **1993**;34:592-96.
3. **Feksi AT, Kaamugsiha J, Gatiti S.** Comprehensive primary health care antiepileptic drug treatment in rural and semi-urban Kenya. *Lancet* **1991**;115:771-782.
4. **Elwes RDC, Johnson AL, Shorvon SD ve ark** The prognosis of seizure control in newly diagnosed epilepsy. *N Engl J Med* **1984**;311:944-947.
5. **Öge E. ve ark.** *İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Nöroloji Ders Kitabı*, Ed: Öge E., 19.Baskı, Nobel Matbaacılık **2004**;279-285.
6. **Eşkazan E.** Tarihte Epilepsi ve Epileptolojinin Kısa Tarihçesi. Bora İ, Yeni SN, Gürses C, ed. *Epilepsi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi **2008**;3-13.
7. **Hughes J, Devinsky O, Feldmann E, Bromfield E.** Premonitory symptoms in epilepsy. *Seizure* **1993**;2:201-203.
8. **Rajna P, Clemens B, Csibri E, Dobos E, Geregely A, Gottschal M.** Hungarian multicentre epidemiologic study of the warning and initial symptoms (prodrome, aura) of epileptic seizures. *Seizure* **1997**;6:361-368.
9. **Schulze-Bonhage A, Kurth C, Carius A, Steinhoff BJ, Mayer T.** Seizure anticipation by patients with focal and generalized epilepsy: a multicentre assessment of premonitory symptoms. *Epilepsy Research* **2006**;70:83-88.
10. **Weinand, M E.** Cerebral blood flow and temporal lobe epileptogenicity. *Journal of Neurosurgery* **1997**;86:226-232.
11. **Baumgartner, C.** Preictal SPECT in temporal lobe epilepsy: regional cerebral blood flow is increased prior to electroencephalography-seizure onset. *The Journal of Nuclear Medicine* **1998**;39:978-982.
12. **Adelson, P D.** Noninvasive continuous monitoring of cerebral oxygenation periictally using near-infrared spectroscopy: a preliminary report. *Epilepsia* **1999**;40:1484-1489.
13. **Federico, P.** Functional MRI of the pre-ictal state. *Brain* **2005**;128:1811-7.

14. Delamont, R, Julu, P ve Jamal, G. Changes in a measure of cardiac vagal activity before and after epileptic seizures. *Epilepsy Research* **1999**;35:87-94.
15. Kerem, D H ve Geva, A B. Forecasting epilepsy from the heart rate signal. *Med Biol Eng Comput* **2005**;43:230-9.
16. Leutmezer, F. Electrocardiographic Changes at the Onset of Epileptic Seizures. *Epilepsia* **2003**;44:348-354.
17. Epilepsi Tarihçesi. *Epilepsi ve Toplum Derneği Yayınları* **2009**;31-38.
18. Cavazos JE, Lum F. Seizures and Epilepsy: *Overview and classification Medicine*, Last updated **2004**;34:816-821.
19. Hopkins A, Shorvon S, Cascino G. The causes of Epilepsy.. Hopkins A (ed). Chapman & Hill Medical London, *Epilepsia* **1995**;59-85.
20. Katagal P, Lüder HO. Recent advances in childhood epilepsy. *Brain and Dev* **1994**;16:1-1519.
21. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* **1993**;34(3):453-468.
22. Annegers JF, Hauser WA, Bengi E, Kurland LT. The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. *Neurology* **1988**;38:1407-1410.
23. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy. Contributions of Rochester epidemiology Project. *Mayo Clinic Proc* **1996**;71:570-575.
24. Commision on Epidemiology and Prognosis İnternational League Against Epilepsia. Guidelines for Epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* **1993**;34(4):592-596.
25. Bora İ, Yeni SN, Gürses C. Nobel Tıp Kitapevleri, *Epilpesi* **2008**;65-72.
26. ILAE Commision Report. The epidemiology of the epilepsies: Future directions. *Epilepsia* **1997**;38(5):614-618.
27. Jilek-Aall, Jilek W, Miller JR. Clinical and genetic aspects of seziure disorders prevalant in an isolated African population. *Epilepsia* **1979**;20:613-622.
28. Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J. Prevalance and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: Acommunity-based study. *Epilepsia* **1992**;33:1051-1056.

29. **Senanayake N, Roman GC.** Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull WHO* **1993**;71:247-258.
30. **de Bittencourt PR, Adamolekun B, Bharucha N, ve ark** epilepsy in the tropics; I. Epidemiology, socioeconomic risk faktors and etiology. *Epilepsia* **1996**;37:1121-1127.
31. **Ogul E.** Uludag Üniversitesi Basımevi Bursa, *Temel ve Klinik Nöroloji* **1996**;171-192.
32. **Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Iankovic I.** Neurology in clinical practice. The neurological disorders. The Epilepsies. *Fourth Ed. Butterworth-Heinemann* **2004**;2:1953-1992.
33. **Aziz H, Ali SM, Frances P, Khan MI, Hasan KZ.** Epilepsy in Pakistan: a population-based epidemiologic study. *Epilepsia* **1994**; 35: 950-958.
34. **ILAE Commission Report.** The Epidemiology of the epilepsies. Future directions. *Epilepsia* **1997**;38 (5): 614-618.
35. **Osuntokun BO, Schoenberg BS, Nottidge VA. ve ark.** Research protocol for measuring the prevalence of neurologic disorders in developing countries. Result of a pilot study in Nigeria. *Neuroepidemiology* **1982**; 1:143-153.
36. **Osuntokun BO, Adeuja AOG, Nottidge VA ve ark.** Prevalence of the epilepsies in Nigerian Africans: a community-based study. *Epilepsia* **1987**;28:272-279.
37. **Dada TO** Epilepsy in Lagos. *Nigeria Afr J Med Sci* **1970**; 1:161-184.
38. **Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J ve ark.** Prevalance and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: A Community-based study. *Epilepsia* **1992**;33:1051-1056.
39. **Lavados J Germain I, Morales A. ve ark.** A descriptive study of epilepsy in the district of EL Salvador. Chile. 1984-1988. *Acta Neurol Scand* **1992**;91:718-729.
40. **Placencia M, Shorvon SD, Paredes V ve ark.** Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador; incidence and prevalence and regional variation. *Brain* **1992**; 115:771-782.
41. **Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Abebe M ve ark.** Clinical and electroencephalographic characteristics of epilepsy in rural Ethiopia: a communitybased study. *Epilepsy Res* **1990**; 7:230-239.
42. **Medina MT, Duron RM, Martinez L ve ark.** Prevalence, incidence and etiology of epilepsies in rural Honduras: Salama study. *Epilepsia* **2005**; 46:124-131.
43. **Senanayake N, Roman GC** Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull World Health Organ* **1993**; 71:247-58.

44. **Benna P, Ferrero P, Bianco C.** Epidemiologic aspects of epilepsy in the children of a Piedmontese district (Alba-Bra) . *Pan Med* **1984**; 26:113-18.
45. **Berg AT, Shinnar S.** The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* **1991**; 41:965-72.
46. **Camfield C, Camfield P.** Epidemiology of epilepsy in children less than age 16 based on a regional population. *Epilepsia* **1994**; 35 (suppl 8):149.
47. **Dooze H, Sitepu B.** Childhood epilepsy in a Germany city. *Neuropediatrics* **1983**; 14:220-24.
48. **Ellenberg JH, Hirtz, Nelson KB.** Age onset of seizures in young children. *Ann Neurol* **1984**; 15:127-34.
49. **Nelson KB, Ellenberg JH,** Antecedents of seizure disorders in early childhood *Am J Dis Child* **1986**; 40:1053-61.
50. **Shamansky SI, Glaser GH.** Socioeconomic characteristics of childhood seizure disorders in the New Haven area: an epidemiologic study. *Epilepsia* **1979**, 20:457-74.
51. **Tsuboi T.** Prevalence and incidence of epilepsy in Tokyo. *Epilepsia* **1988**; 29:103-10.
52. **Van den Berg BJ, Yerushalamy J.** Studies on convulsive disorders in young children. Incidence of febrile and nonfebrile convulsions by age and other factors. *Pediatr Res* **1969**; 3:298-304.
53. **Forsgren L.** Prospective incidence study and clinical characterization of seizures in newly referred adults. *Epilepsia* **1990**; 31:292-301.
54. **Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, Bergmark L.** Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a population based study. *Epilepsia* **1996**; 37:224-29.
55. **Keranen T, Riekkinen PJ, Sillanpaa M.** Incidence and prevalence of epilepsy in adults in eastern Finland. *Epilepsia* **1989**; 30:413-21.
56. **Sander JWA, Hart YM, Jhonson AL, Shorvon SD.** National General Practice study of epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet* **1990**; 336:1267-71.
57. **Sidenvall R, Forsgren L, Blomquist Heijbel J,** A community based prospective incidence study of epileptic seizure in children. *Acta Paediatr* **1993**; 82:60-65.
58. **Joensen P.** Prevalence, incidence, and classification of epilepsy in the Faroes. *Acta Neurol Scand* **1986**; 74:150-55.

59. **Senanayake N, Roman GC** Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull World Health Organ* **1993**; 71:247-58.
60. **Beran RG, Michelazzi J, Hall L, Tsimnadis P, Loh S.** False Negative Response Rate in Epidemiologic Studies to define prevalence Ratios of epilepsy. *Neuroepidemiology* **1985**;4(2):82-5.
61. **Stanhope JM, Brody JA, Brink E.** Convulsions among the chamonaro people of. Guan, Mariana Islands I. Seizures disorders. *Am J Epidemiol* **1972**; 95:292-98.
62. **Chiofalo N, Kirschbaum A, Fuentes A, Cordero ML, Madsen J.** Prevalence of epilepsy in children of Melipilla, *Chile* **1979**;20(3):261-6.
63. **Garcia-Pedroza F, Rubio-Donnadieu F, Garcia RG.** Prevalence of epilepsy in children: Thalpan, Mexico City, Mexico. *Neuroepidemiology* **1993**;2:16-23.
64. **Gomez JG, Arciniegas E, Torres J.** Prevalence of epilepsy in Bogota, *Colombia Neurology* **1978**;28(1):90-4.
65. **Garacia F, de Lao SL, Castillo L, Larreategui M, Archbold C, Brenes MM, Reeves WC** Epidemiology of epilepsy in Guaymi indians from Bocas del Toro Province, Republic of Panama. *Epilepsia* **1990**; 31(6):718-23.
66. **Hauser WA, Hesdorffer DH.** Epilepsy: frequency, causes and consequences. *New York Demos Press* **1990**;950-975.
67. **Li SC, Schoenberg BS, Wang CC, Cheng XM, Zhou SS, Bolis CL** Epidemiology of epilepsy in urban areas of the People's Republic of China. *Epilepsia* **1985**;26:391-94
68. **Maremmanni C, Rossi G, Bonuecille U, Murri L.** Descriptive epidemiologic study of epilepsy syndrome in a district of northwest Tuscany, Italy. *Epilepsia* **1991**;32:294-98.
69. **Pisani F, Trunfio Coteri G.** Prevalence of epilepsy in children of Reggio Calabria, southern Italy. *Acta Neurol* **1987**;9:40-43.
70. **Pond DA, Bidwell BH, Stein L.** A survey of epilepsy in fourteen general practices. 1. Demographic and medical variables. *J Psychiatr Neurol neurosurg* **1960**;63:217-36.
71. **Osuntokun BO, Schoenberg BS.** Research Protocol for measuring the prevalence of neurologic disorders in developing countries: Results of a pilot study in Nigeria. *Neuroepidemiology* **1982**; 1:143-53.
72. **Bharucha NE, Bharucha EP, Bharucha AE, Bhise AV, Schoenberg BS** Prevalence of epilepsy in the Parsi community of Bombay. *Epilepsia* **1988**;29-(2):111-5.

73. **Cruz ME, Schoenberg BS, Ruales J.** Pilot Study to detect neurologic disease in Ecuador among a population with high prevalence of endemic goiter. *Neuroepidemiology* **1985**; 4:108-16.
74. **Pradilla-Ardila G, Pardo CA, Mendez LE, Zafra CI, Restropo JA** S.Estadio neuroepidemiológico en la comunidad rural del Hato-Santander. Cited In Hauser A. Incidence and prevalence. Volume I Engel J, Pedley TA (eds). Lippincott-Raven Philadelphia, In *Epilepsy A comprehensive textbook* **1998**; pp: 47-57.
75. **Ponce Ducharen PL.** Estadios neuroepidemiológicos en Venezuela Ministerio de Sanidad Cited In: Hauser A. Incidence and prevalence. Volume I. Engel J, Pedley TA (eds). Lippincott-Raven Philadelphia, In: *Epilepsy A comprehensive textbook* **1998**; pp: 47-57.
76. **Lai CW, Huang X, Lai YEC, Zhang Z, Yang MZ.** Survey of public awareness, understanding, and attitudes toward epilepsy in Henan Province, China. *Epilepsia* **1990**;31:182-87.
77. **Koul R, Razdan S, Motta A.** Prevalence and pattern of epilepsy (Lath/Mirgi/Largan) in rural Kashmir India. *Epilepsia* **1988**; 29:116-22.
78. **Palancencia M, Shorven SD, Pardes V, Bimos C, Sander JW, Suatz J, Casente JM,** Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador. *Brain* **1992**; 115:771-82.
79. **Cruz ME, Schoenberg BS, Ruales J.** Pilot Study to detect neurologic disease in Ecuador among a population with high prevalence of endemic goiter. *Neuroepidemiology* **1985**; 4:108-16.
80. **Olafsson E, Hauser WA, Ludvigsson P, Gudmundsson G** incidence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia* **1996**;37(10): 951-55.
81. **Wagner AL.** A clinical and epidemiological study of adult patients with epilepsy. *Acta Neurol scand* **1983**;53:652-662.
82. **Hauser WA, Ortega R, Zarelli M.** The prevalence of epilepsy in rural Mexican Village. *Epilepsia* **1990**;31:604.
83. **Subutay-Öztekin N,** Epilepsi Fizyopatolojisi, *Türkiye Klinikleri Nöroloji* **2004**;2(2):97-101.
84. **Avoli, M., Louvel, J., Pumain, R., Kohling, R.,** Cellular and molecular mechanisms of epilepsy in the human brain, *Progress in Neurobiology* **2005**;77:166-200.
85. **Strowbridge, B.W., Masukawa, L.M., Spencer, D.D., Shepherd, G.M.,** Hyperexcitability associated with localizable lesions in epileptic patients, *Brain Res* **1992**;587:158–163.
86. **Rogawski, M.A.,** The NMDA receptor, NMDA antagonists and epilepsy therapy, *Drugs* **1992**;44:279- 292.

87. Moshe, S.L., Mechanisms of action of anticonvulsant agents, *Neurology* **2000**;55:32–40.
88. Stafstrom, C.E., Neurons do the wave (and the spike) during neocortical seizures, *Epilepsy currents* **2005**;5(2):69-71.
89. Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy (ILAE). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* **1989**;30: 389-399.
90. Anderson E, Berkovic S, Dulac O et al. ILAE Genetics Commission Conference Report: molecular analysis of complex genetic epilepsies. *Epilepsia* **2002**;43:1262-1267.
91. Leppert M, Anderson VE, Quattlebaum T, Stauffer D, O'Connell P, Nakamura Y. et. al. Benign familial neonatal convulsions linked to genetic markers on chromosome 20. *Nature* **1989**;337:647-48.
92. Greenberg DA, Delgado-Escueta AV, Widelitz H, Sparkers RS, Treiman L, Maldonado HM. Juvenile myoclonic epilepsy (JME) may be linked to the BF and HLA loci on human chromosome 6. *Am J Med Genet* **1988**;31:185-92.
93. Annergers JF, Hauser WA, Anderson VE, Kurtland LT. The risk of seizure disorders among relatives of patients with childhood onset epilepsy. *Neurology* **1982**;32:174-79.
94. Eisner V, Pauli LL, Livingston S. Epilepsy in the families of epileptics. *J Pediatr* **1960**;56:347-54.
95. Newmark ME. Genetic of the epilepsies. In Pediatric Epileptology. Dreifuss FE, John Wright PSG. Yn. Boston Bristol-London **1983**;94-103.
96. Bharucha NE, Sharvon SD. Epidemiology in developing countries in Epilepsy A Comprehensive textbook. Volume I Engel J, Pedley TA (eds). Lippincott-Raven Philadelphia **1998**;pp:105-118.
97. Placencia M, Sander JW, Roman M, Madeta A, Crespo F, Casente S, Shorvon SD. The characteristics of epilepsy in a largely untreated population in rural Ecuador. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **1994**;57:320-25.
98. Ascroft PB. Traumatic epilepsy after gunshot wounds of the head. *BMJ* **1941**;1:739-44.
99. Jennett WB. Epilepsy after non-missile head injuries. 2 ed. London: Heinemann Medical Books, **1975**;2:198-204
100. Penfield W, Shaver M. The incidence of traumatic epilepsy and headache after head injury in civil practice. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* **1945**;24:620-34.

101. Salazar AM, Jarrabbi B, Vance SC, Grafman J, Amin D, Dillon JD. Epilepsy after penetrating head injury: I. Clinical correlates. a report of the vietnam head injury study. *Neurology* **1985**;35:1406-14.
102. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy: contributions of the Rochester Epidemiology Project. *Mayo Clin Proc* **1996**;71:570-75.
103. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ERJ, Elveback LR, Kurtland LT. Seizure after head trauma: a population study. *Neurology* **1980**;30: 912-19.
104. Hauser WA, Morris ML, Heston LL, Anderson VE. Seizures and myoclonus in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* **1986**;36:1226-30.
105. Korkmen E, Beard CM, O'Brien PC, Offord KP, Kurtland LT. Is the incidence of dementing illness changing? A 25 year time study in Rochester, Minnesota (1960- 1984). *Neurology* **1993**;43:1887-92.
106. So EL, Annegers JF, Hauser WA, O'Brien PC, Whisnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* **1996**;46:350-55.
107. Annegers JF. Epidemiology and genetics of epilepsy. *Neurologic clinics* **1994**;12:15-29.
108. Romanelli MF, Morris JC, Ashin K, Coben LA. Advanced Alzheimer's disease is a risk factor for late onset seizures. *Arch Neurol* **1990**;47:847-50.
109. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of seizure disorders in early childhood. *Am J Dis Child* **1986**;140:1053-61.
110. Mc Vicher RW, Shanks OE, Mccelland RJ. Prevalence and associated features of epilepsy in adults with Down's syndrome. *Br J Psychiatry* **1994**;164:528-32.
111. Rocca WA, Sharbrough FW, Annegers JF, Schoenberg BS. Risk factors for complex partial seizures: a population based case-control study. *Ann Neurol* **1987**;21:22-31.
112. Rocca WA, Sharbrough FW, Hauser WA, Annegers JF, Schoenberg BS. Risk factors for generalized tonic-clonic seizures: a population based case-control study. *Ann Neurol* **1987**;21:22-31.
113. Rocca WA, Sharbrough FW, Hauser WA, Annegers JF, Schoenberg BS. Risk factors for absence seizures: a population based case-control study in *Neurology* **1987**;37:1309-14.
114. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurtland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* **1987**;316:493-98.
115. Gilroy J. Third Edition, Mc Graw-Hill Companies, *Epilepsy in Basic Neurology* **2000**;85-121.

116. **Fisch BJ.** Normal EEG'nin tanımlanması ve beyin islevleri ile ilişkisi. Turgut Yayıncılık, *Spehlmann'ın EEG El Kitabı* **1998**;159-174.
117. **La Roche SM, Helmers SL.** Scientific review and clinical applications: The new antiepileptic drugs. *JAMA* **2004**; 5: 605 -614.
118. **Cockerell OC, Jhonson AL, Sander JWAS, Hart YM, Shorvon SD.** Remission of epilepsy: results from the National General Practice Study of Epilepsy. *Lancet* **1995**; 346: 140-144.
119. **Schachter SC.** Antiepileptic drug therapy: general treatment principles and application for special patient populations. *Epilepsia* **1999**; 40: 20-25.
120. **Garnett WR.** Antiepileptic drug treatment: outcomes and adherence. *Pharmacotherapy* **2000**; 20: 191-199.
121. **Pellock JM.** Treatment of epilepsy in the new millennium. *Pharmacotherapy* **2000**; 20: 129-138.
122. **Adem Aydın.** İzmir merkez ilçe 7-17 yas okul çocuklarında epilepsi prevalansının araştırılması. Uzmanlık tezi, İzmir: *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı* **2000**.
123. **Zupanc ML.** Update on epilepsy in pediatric patients. *Mayo Clin Proc* **1996**; 71: 899-916.
124. **John C. M. Brust MD.** *Current diagnosis and Treatment in Neurology* **2008** Güneş Tıp Kitabevleri
125. **A. Beilmann, A. Napa, A. Soot, I. Talvik, and T. Talvik** Prevalence of Childhood Epilepsy in Estonia. *Epilpesia* **1999**;40(7):1011-1019.
126. **Roshan Koul, S. Razdan, and Anil Motta** Prevalence and Pattern of Epilepsy (Lath/Mirgi/Laran) in Rural Kashmir, India. *Epilpesia* **1988**;29(2):116-122.
127. **Takayuki Tsuboi.** Prevalence and Incidence of Epilepsy in Tokyo. *Epilepsia* **1988**;29(2):103- 110.
128. **K. Topalkara, A. Akyüz, H. Sümer, D. Bekar, S. Topaktaş, Ş. Dener.** Sivas İl merkezinde tabakalı örneklem yöntemi ile gerçekleştirilen epilepsi prevalans çalışması. *Epilpesi* **1999**;5(1); 24-29.
129. **Karaağaç N, Yeni SN, Şenocak M.** Prevalance of epilepsy in rural area of Turkey; Silivri. *Epilpeisa* **1999**;40:637-642.
130. **Olafson E, Hauser WA, Ludvigsson P.** İncidance and prevalance of epilepsy in rural Iceland. *Epilpesia* **1996**;37:951-955.

131. **Forsgren L.** Prospective incidence study and clinical charecterization of seziures in newly referred adults. *Epilpesia* **1990**;31:292-301.
132. **Bharucha NE, Bharucha EP, Bharucha AE.** Prevalance af epilpesy in the Parsi comminty of Bombay. *Epilpesia* **1988**;29:111-115.
133. **Aydın A, Ergör A, Ergör G.** The Prevalance of epilpesy amongst school children in İzmir, Turkey, *Seziure* **2002**;11:392-396.
134. **Serdaroğlu A, Bolayır E, Sümer H.** Epidemiolgic evaluation of epileptic and nonepilpetic seizures in Sivas region of middle Anotolia. *Neurol Psyc Brain Res* **2004**;19(2):71-102.
135. **Li S, Schoenberg BE, Wang CC.** Epidemiology of Epilpesy in urban areas of the people Republic of Chine. *Epilpesia* **1985**;26:391-394.
136. **Hopkins A, Shorvon S.** Hopkins A, Shorvon S, Cascino G. Epilepsy. 2.ed. London; *Chapmann&Hall, Definations and epidemiology of Epilepsy* **1995**;1-24.
137. **Lavados J, Germain I, Morales A.** A descriptive study of epilepsy in the district of EL Salvador, Chile, 1984-1988. *Acta Neurol Scand* **1992**;91:718-729.
138. **Placencia M, Shorvon SD, Paredes V.** Epileptic sezurie in an Andean region of Ecuador; Incidenceand prevalance and regional variation. *Brain* **1992**;115:771-782.
139. **Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT.** Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minneseta; 1935-1984. *Epilepsia* **1993**;33:450-458.
140. **Joensan P.** Prevalance, , Incidance and classification of epilepsy in the Faroes. *Acta Neurol Scand* **1986**;74:150-155.
141. **Burneo JG, Tellez – Zenteno J, Wiebe S.** Understanding the burden of epilepsy in latin America: a systemic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res* **2005**; 66:63-74.
142. **International League Against Epilepsy.** Epilepsy in developing countries. *Epilepsia* **1997**; 38 (10): 1143-51.
143. **Medina TM, Duron RM, Martinez L, Osorio JR, Estrada AL, Concepcion Z et al.** Prevalence, incidence and etiology of epilepsies in rural Honduras: The Salama study. *Epilepsia* **2005**; 46:124-31.
144. **Hauser WA.** The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. *Epilepsia* **1994**; 35 Suppl 2: 1-6.
145. **Yaman M,Şahin Ş,Yeni S.N.Karaağaç N,** *Sporadik ve ailevi epilepsilerde etiyolojik risk faktörü karşılaştırması* **2007**;12(2):121-123.

- 146. Al Rajeh S, Awada A, Bademosi O, Ogunniyi A.** The prevalence of epilepsy and other seizure disorders in a Arab population: a community – based study. *Seizure* **2001**; 10:410-4.

8. EKLER

8.1. Ek 1. Bilgilendirilmiş Onam Formu

GÖNÜLLÜ BİLGİLENDİRME METNİ
“ADANA İL MERKEZİNDE EPİLEPSİ PREVALANSI”
GÖNÜLLÜNÜN ADI: _____

Epilepsi; yani “sara hastalığı”, nöbetlerle seyreden, tekrarlayan, bazen şuur kaybının (bayılmanın) eşlik ettiği, tüm vücudunda kasılma ve gevşemelerin, titremelerin olduğu, bazen sadece boş gözlerle bakma, yutkunma, elleriyle bir şeyleri çekiştirme gibi davranışlar, vücudunda irkilme, elindeki bir şeyi düşürme gibi bulgularla seyreden beyin hücrelerinin gereğinden fazla aynı anda çalışması ile ilişkili bir hastalıktır. İlaç tedavisi ile nöbetlerin kontrol altına alınması mümkündür.

Bu çalışmada Adana il merkezinde epilepsi (sara) hastalığının hangi sıklıkta görüldüğünü saptamayı amaçladık.

Sizin anlayabileceğiniz şekilde hazırlanmış ve epilepsi hastalığınız olup olmadığını anlamamıza yarayacak sorulardan oluşan bir anket formunu dolduracağız. Bu sorulara verdiğiniz cevaplar incelenerek epilepsi hastalığınız olduğunu düşünür isek muayeneniz yapılarak epilepsi hastalığınız olup olmadığı belirlenerek istediğiniz takdirde tedavi ve takibinizin yapılması amacıyla polikliniğimizle bağlantınız sağlanacaktır. Sizden istenen sadece anket formundaki soruları cevaplandırmanız olacaktır.

Bu çalışma kapsamında size herhangi bir deneysel işlem ya da ilaç tedavisi uygulanması yapılmayacaktır. Epileptik nöbet geçirdiğinizden şüphe edilir ya da epilepsi hastası olduğunuz tespit edilir ise, tanı ve takip açısından tüm epilepsi hastalarında yapılması gerekli olan EEG (elektroensefalografi) yani beyin dalgalarınızın haritalandırılması tetkiki yapılması önerilecektir.

Çalışmanın kapsamında size ilaç tedavisi başlanması planlanmamıştır. Ancak epilepsi hastalığınız olduğunu düşünür isek ve herhangi bir tedavi almıyor iseniz tetkiklerinizin ve tedavinizin planlanması için Nöroloji Epilepsi Polikliniğinde takibiniz önerilecek ve yol gösterici olarak yardımcı olunacaktır.

Çalışmaya katıldığınızda epilepsi hastalığınızın olduğundan şüph edilirse, tedavinizin planlanması konusunda istediğiniz takdirde yol gösterici olarak yardımcı

olunacaktır. Bu anket formuna vereceğiniz cevaplar için ücret ödenmeyecek veya ücret talep edilmeyecektir.

İstediğiniz takdirde, epilepsi hastalığınız var ise bunun tanısı konarak, ilgili hekimler tarafından tedavi olmanız konusunda size yardımcı olunacaktır. Bu çalışma ile elde ettiğimiz bilgiler varlığında Adana ve Türkiye genelinde hastalığın görülme sıklığını saptamak mümkün olacaktır.

Bu çalışma sizin gönüllülük esasına dayanmaktadır. İstediğiniz takdirde çalışmaya katılabilirsiniz, katılmayı reddettiğinizde herhangi bir ceza söz konusu değildir ve hakkınız olan yararların kaybı söz konusu değildir. Bu çalışmadan istediğiniz zaman ayrılabilirsiniz. Çalışma sırasında çalışmadan sorumlu doktor tarafından çalışmaya devam etmeniz uygun görülmediğinde çalışma dışı bırakılabilirsiniz.

Çalışmaya katıldığınızda kimlik bilgileriniz ve verdiğiniz bilgiler gizli tutulacaktır. Bununla birlikte kanuni zorunlulukların ortaya çıkması durumunda size ait kayıtlar yetkili kurum ya da kuruluşlar tarafından incelenebilecektir. Bu belgeyi okuyup imzaladığınızda böyle bir denetim için de olur verdiğiniz kabul edilecektir.

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Ben, (gönüllünün adı), yukarıdaki metni okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. Çalışma hakkında soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları açıklandı. Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım zaman tedavimi üstlenenlerin herhangi bir ters tutumu ile karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda söz konusu Klinik Araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün AdıSoyadı :

İmzası :

Adresi(varsaTelefon No, Faks No) :

Tarih (gün/ay/yıl):...../...../..... :

Velayet veya Vesayet Altında Bulunanlar İçin

Veli veya Vasisinin

Adı Soyadı :

İmzası :

Adresi :

Tarih (gün/ay/yıl) :

Açıklamaları Yapan Araştırmacının (Doktorun)

Adı-Soyadı :

İmzası :

Tarih (gün/ay/yıl) :

Onay Alma İşlemine Başından Sonuna Kadar Tanıklık Eden Kuruluş Görevlisinin

Adı-Soyadı :

İmzası :

Görevi :

Tarih (gün/ay/yıl) :

8.2. Ek 2. Anket formu 1

Sokak:		Hane no:	
Ad-soyad:			
Yaşı:	Doğum Tarihi:...../...../.....		
Cinsi:	1. Erkek 2. Kadın		
Doğum yeri:			
Öğrenim durumu:			
Meslek:			
Medeni hali:	1. Bekar 2. Evli (Çocuk sayısı.....) 3. Dul		
Adres:			
Telefon no:			
Anne-baba akrabalığı:			
Hiç şuur kaybınız oldu mu?		Evet	Hayır
Tekrarlayan şuur kayıplarınız oldu mu?			
Hiç sara geçirdiniz mi?			
Havale, boncuk ya da tutarik geçirdiniz mi?			
Bazen konuşmanızda duraklama,kesilme olur mu?			
Ara sıra panik ataklarınız olur mu?			
Hiç hocaya gittiniz mi? Neden?			
Herhangi bir sebeple uzun süreli tedavi verildi mi?			
Daha önce hiç elektroensefalografi (EEG) çektirdiniz mi?			
Uyku sırasında bazen yatağınızı ıslattığınız (idrar kaçırdığınız) olur mu?			
Uyurken kollarınız ya da bacaklarınızda kasılma, dilinizi ısırma oldu mu?			
Ailenizde herhangi birinde epilepsi hastalığı var mı?			
Ailenizde ateşli nöbet (havale) geçiren biri var mı?			
Uykularınızda herhangi bir problem var mı?			
Daha önce istemsiz hareketleriniz (örneğin sıçrama gibi) oldu mu?			

8.3. Ek 3. Anket formu 2

Adı soyadı :

Tarih :

Nöbet Öyküsü :

Nöbet başlama yaşı :

Tanı yılı :

Nöbet süresi :

Nöbet başlangıcı ile tanı arasında geçen zaman:

Başlangıç nöbet sıklığı:			
Hergün:			
Haftada 1-2	3-4	5-6	Daha çok
Ayda 1-2	3-4	5-6	Daha çok
Yılda 1-2	3-4	5-6	Daha çok
Status epileptikus öyküsü:		Son nöbet Tarihi:	

Ailede epilepsi öyküsü:..... Yakınlık derecesi:.....

Anti epileptik ilaç: (mg/gün)

(mg/gün)

(mg/gün)

AEİ kullanma süresi:.....

Etyoloji:

1. İdiopatik

2. FK

3. Kafa Travması

4. SSS enfeksiyonu

5. Metabolik

6. Aile öyküsü

7. Toksik

8. SVO

9. Tümör

Nöbet tipi

Parsiyel nöbetler: Basit parsiyel Kompleks parsiyel Parsiyel başlayıp sekonder jeneralize olan	Jeneralize Nöbetler: Absans Myoklonik Klonik Tonik Tonik-klonik Atonik
Sınıflandırılmayan nöbet	

Özet Nörolojik Muayene;.....
.....
.....
.....
.....

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Mehmet BALAL
Doğum Tarihi ve Yeri : 15.11.1971, Adana
Medeni Durumu : Evli
Adres : Yeşilyurt Mah. Necip Fazıl Kısakürek Cad. Ebru Apt.
Kat 4 No 23 Seyhan Adana
Telefon : 0 505 544 69 49- 0322 228 26 07
E-mail : memet_balal@hotmail.com
Mezun olduğu Tıp Fakültesi: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Varsa mezuniyet derecesi : -
Görev yerleri : Koçyazı sağlık ocağı Yunak/ Konya
2 nolu sağlık ocağı Ereğli/Konya
112 Acil yardım istasyonu Ereğli Konya
Ç.Ü.T.F Nöroloji A.D.
Dernek Üyelikleri : Türk Nöroloji Derneği
Yabancı Dil(ler) : İngilizce