



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

EPİLEPSİ HASTALARINDA PSİKİYATRİK BELİRTİ VE KOMORBİDİTELERİN YAŞAM KALİTESİ VE STİGMATİZASYON İLE İLİŞKİSİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Tural Talıbov

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Nerses BEBEK

İSTANBUL - 2022



“Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir. Proje numarası: TTU-2020-146293

ÖNSÖZ

5 yıllık uzmanlık eğitimimi köklü ve tarihi bir hastane olan İstanbul Üniveristesi İstanbul Tıp Faktültesinde almış olmaktan büyük mutluluk duyuyorum. Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleriyle bizlere yol gösteren, mesleğimden keyif almayı ve iyi bir hekim olmayı öğrendiğim İstanbul Üniveristesi İstanbul Tıp Faktültesi Nöroloji Anabilim Dalı'ndaki başta anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Haşmet Ayhan Hanağası olmak üzere tüm saygıdeğer hocalarıma,

Tez yazım süresince bilgi ve tecrübelerini bana aktaran ve her daim desteğini hissettiğim, epilepsi ve elektrofizyolojiyi sevmemi sağlayan tez danışman hocam sayın Prof. Dr. Nerses Bebek'e

Gerek eğitimim süresince gerek de tezimin her aşamasında büyük emeği olan ve desteğini hiç esirgemeyen Doç. Dr Görkem Şirin'e

Tezin hazırlanma aşamasında, değerli fikirlerini benimle paylaşan ve katkısını esirgemeyen Psikiyatri Anabilimdalı'ndan Prof. Dr Mine Özkan, Uzm. Dr Irmak Polat'a

Hastaların psikiyatrik değerlendirmelerini yapan ve büyük emekleri geçen asistan arkadaşlarım Dr. Sibel Elmas, Dr. Emiralp Büyüktopçu'ya

Hasta dosyalarının ve daha birçok arşiv verisinin çıkarılarak derlenmesinde büyük emeği olan yardımsever sekreterlerimiz Sn. Ender Bostancı'ya, Sn. Özlem Çidimal'a

Asistanlık süresince birlikte omuz omuza çalıştığım, birçok şeyi paylaştığım ve öğrendiğim, birlikte güzel anılar biriktirdiğim, tez çalışmam esnasında beni destekleyen başta Reşad İsmayilov olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, hemşirelerimize ve sağlık personelimize

Önce asistan arkadaşı olarak çıktığımız bu yolun her anında sonsuz desteği, sabrı, anlayışı, sevgisi ile hep yanımda olan sevgili kız arkadaşım Meltem İnci'ye

Her daim başarılı bir doktor olmamı isteyen ve bu yolda en büyük destekçim olan asistanlık sürecinde kaybettiğim başta canım babam olmak üzere ailem'e

Sonsuz teşekkür ederim...

Dr. Tural TALIBOV

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTMALAR.....	VI
ÖZET.....	1
ABSTRACT.....	3
I. GİRİŞ.....	5
A. Epilepsi Hakkında.....	5
1. Epileptogenez.....	5
2. Nöbet Sınıflaması.....	6
3. Epilepsi Sınıflaması.....	11
B. Epilepsi Hastalarında Psikiyatrik Bozukluklar.....	17
1. Depresyon.....	18
2. Anksiyete Bozukluğu.....	23
3. Psikoz.....	26
4. Kişilik Bozuklukları.....	29
5. İntihar.....	30
6. Non-epileptik Epizodik Ataklar.....	31
7. Stigma (Damgalanma).....	33
II. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	37
A. Hasta Seçimi.....	37
B. Uygulanan Ölçekler.....	37
1. Revize Semptom Kontrol Listesi 90 (SCL-90 R).....	37
2. Epilepside Yaşam Kalitesi Ölçeği (QOLIE-10).....	38
3. Stigma Ölçeği.....	38
C. İstatistiksel Analiz.....	38
III. BULGULAR.....	40

A. Klinik ve Demografik Özellikler.....	40
B. SCL90-R ve MINI Test ile Saptanan Komorbid Psikiyatrik Hastalıklar.....	49
C. Psikiyatrik Hastalık Saptanan ve Saptanmayan Hastaların Kıyaslanması.....	51
D. Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile Değerlendirilip Psikiyatrik Hastalık Saptanan Grupların Kıyaslaması.....	57
E. Psikiyatrik Hastalık Saptanmayan, Bir Psikiyatrik Hastalık ve Birden Fazla Psikiyatrik Hastalık Olan Grupların Karşılaştırılması.....	62
IV. TARTIŞMA.....	68
A. SCL90-R Testi ile Saptanan Psikiyatrik Komorbiditelerin Sıklığı.....	68
B. Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile Saptanan Psikiyatrik Komorbiditelerin Sıklığı.....	68
C. Sosyodemografik Özellikler ile Psikiyatrik Komorbiditelerin İlişkisi.....	70
D. Epilepsiye Ait Özellikler ile Psikiyatrik Komorbiditelerin İlişkisi	71
E. Psikiyatrik Hastalık Öyküsü ile Psikiyatrik Komorbiditelerin Gelişmesi Arasındaki İlişki.....	75
F. Epilepsi Cerrahisinin Psikiyatrik Komorbiditeler ile İlişkisi.....	75
G. Psikiyatrik Komorbiditeyle Düşük Hayat Kalitesi Arasındaki İlişki....	76
H. Hissedilen Stigma Psikiyatrik Komorbidite İlişkisi.....	77
V. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	78
VI. KAYNAKLAR.....	79
VII. ÖZGEÇMİŞ.....	95
VIII. EKLER.....	96
EK-1: SCL-90 R FORMU.....	96
EK-2: QOLIE-10 FORMU.....	98
EK-3: HİSSEDİLEN STİGMA ÖLÇEĞİ.....	99
EK-4: BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU.....	100
EK-5: ETİK KURUL ONAY BELGESİ.....	102

TABLO LİSTESİ

Sayfa No:

Tablo 1: ILAE 2017 epilepsi nöbet sınıflaması.....	7
Tablo 2: Epilepsi sendromu sınıflaması.....	12
Tablo 3: Epilepsi ile ilişkili kromozom anomalileri.....	15
Tablo 4: Epileptik nöbet ile psödonöbet arasındaki farklar.....	33
Tablo 5: Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri.....	47
Tablo 6: MINI ile Saptanan Komorbid Psikiyatrik Hastalıklar.....	51
Tablo 7: Psikiyatrik Hastalığı Olan ve Olmayan Epilepsi Gruplarının Demografik ve Klinik Özellikleri ile Hayat Kalitesi ve Hissedilen Stigma Skoru Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması.....	53
Tablo 8: SCL90-R Skoru ≥ 1 Olan ve Psikiyatrik Hastalık Saptanan ve Saptanamayan ve SCL90-R<1 Olan Epilepsi Gruplarının Demografik ve Klinik Özelliklerini ile Hayat Kalitesi ve Hissedilen Stigma Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması.....	59
Tablo 9: Bir ve Birden Fazla Psikiyatrik Hastalık Saptanan ve Psikiyatrik Hastalık Saptanamayan Epilepsi Gruplarının Demografik ve Klinik Özellikleri ile QOLIE-10 ve Hissedilen Stigma Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması.....	64

ŞEKİL LİSTESİ**Sayfa No:**

- Şekil 1:** Fonksiyonel nörolojik bozuklukların olası mekanizması.....32
- Şekil 2:** MINI ile saptanan psikiyatrik hastalıkların dağılımı.....50
- Şekil 3:** Nöbet sıklığı, antiepileptik sayısı, hissedilen stigma ve QOLIE-10 skoru ile komorbid psikiyatrik hastalık ilişkisi.....52
- Şekil 4:** Geçirilmiş epilepsi cerrahisi ve psikiyatrik hastalık öyküsünün varlığı ile komorbid psikiyatrik hastalıklar arasındaki ilişki.....53



KISALTMALAR

EEG:	Elektroensefalografi
Video-EEG:	Video-elektroensefalografi
ILAE:	<i>International League Against Epilepsy</i> (Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği)
NMDA:	N-metil D-aspartat
GABA:	Gamma amino-bütirik asit
TLE:	Temporal lob epilepsisi
MTLE:	Mezyal temporal lob epilepsisi
MRG:	Manyetik rezonans görüntüleme
FLAIR:	<i>Fluid-attenuated inversion recovery</i>
MSS:	Merkezi sinir sistemi
CSWS:	Uykuda devamlı diken ve dalga
LKS:	Landau-Kleffner Sendromu
HIV:	İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü
SUDEP:	Epilepsi hastalarında ani beklenmedik ölüm
NKSE:	Non-konvulzif status epileptikus
PNES:	Psikojen nonepileptik nöbetler
DSM-V:	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-V
VNS:	Vagal sinir uyarımı
SPECT:	<i>Single-photon emission computed tomography</i>
NDDI-E:	<i>Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy</i> (Nörolojik Hastalıklarda Depresyon Envanteri-Epilepsi)
PHQ-9:	<i>Patient Health Questionnaire-9</i> (Hasta Sağlık Sorgulaması-9)
HADS:	<i>Hospital Anxiety and Depression Scale</i> (Hastane Anksiyete ve Depresyon Skalası)
MDI:	<i>The Major Depression Inventory</i> (Majör Depresyon Envanteri)
BDT:	Bilişsel davranışçı terapi
SSRI:	Serotonin geri alım inhibitörleri
SNRI:	Serotonin ve nöradrenalin geri alım inhibitörleri

TCA:	Trisiklik antidepresan
TLE:	Temporal lob epilepsisi
LAEP:	Liverpol yan etki profil skoru
AEİ:	Antiepileptik ilaç
QOL:	Hayat kalitesi ölçeği
HAD:	Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği
GAD-7:	Genelleştirilmiş Anksiyete Bozukluğu-7
MINI:	Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme
SSE:	Epilepsi Stigma Ölçeği
SCL-90R:	Revize Semptom Kontrol Listesi
HSCL:	Hopkins Symptom Check List
GSI:	Genel semptom indeksi
PSDI:	Pozitif Belirti İndeksi
PST:	Pozitif Belirti Toplamı
QOLIE-10:	Epilepside Yaşam Kalitesi Ölçeği
SPSS:	<i>Statistics Package of Social Science</i>
NPT:	Nöropsikolojik test
WHOQOL:	Dünya Sağlık Örgütü Hayat Kalitesi Ölçeği

ÖZET

AMAÇ: Epilepsi hastalarında psikiyatrik hastalıkların sıklığı, nöbetlerin yol açtığı psikososyal sonuçlar ve stigmatizasyonun araştırılması, hastaların hayat kalitesinin artırılması ve nöbet sıklığının kontrol altına alınması açısından önemlidir. Çalışmamızda epilepsi tanılı hastalarda komorbid psikiyatrik hastalıkların ve stigmatizasyonun değerlendirilmesi, bunların hastaların klinik ve sosyodemografik verileriyle ilişkisinin araştırılması, hastaların hayat kalitesine ve hissedilen stigma üzerine etkisinin belirlenmesi amaçlanmaktadır.

YÖNTEM: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı Epilepsi polikliniğinde takipli, Kasım 2020 - Ekim 2021 tarihleri arasında polikliniğe başvuran 18-65 yaş aralığındaki epilepsi tanılı, okuma yazma bilen, entelektüel gelişimsel bozukluğu olmayan 300 hasta değerlendirildi. Hastalarda yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni hali, epilepsi başlangıç yaşı, hastalık süresi, MR görüntüleme bulguları, elektroensefalografi bulguları, nöropsikolojik test, ailede epilepsi öyküsü, epilepsi cerrahi öyküsü, nöbet sıklığı, kullandığı antiepileptik tedavileri ve sayısı sorgulandı. International League Against Epilepsy (ILAE)'nin 2017 epilepsi sendromu ve nöbet sınıflamasına göre hastalar alt gruplara ayrıldı. Çalışmaya alınan tüm epilepsi hastalarına SCL90-R (Symptom Check List) Psikolojik Belirti Tarama testi, Epilepside Yaşam Kalitesi Ölçeği (QOLIE-10) ve Hissedilen Stigma Ölçeği uygulandı. SCL90-R genel semptom indeksi (GSI) 1'in üzerinde puan alan hastalar psikiyatrik hastalık açısından yüksek riskli olarak değerlendirilerek İstanbul Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda deneyimli psikiyatristler tarafından Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile değerlendirildi (MINI). Elde edilen veriler ile psikiyatrik komorbiditelerin sıklığı, komorbid psikiyatrik hastalıkların epilepsi hastalarında yaşam kalitesi ve stigmatizasyon ile ilişkisi değerlendirildi. İstatistiksel analizlerde SPSS (Statistics Package of Social Science) 21.0 paket programı kullanıldı.

BULGULAR: Hastaların 195'inde (%65) fokal epilepsi sendromu, 93'ünde (%31) jeneralize, 9'unda fokal ve jeneralize (%3,3) epilepsi sendromu mevcuttu. Hastalardan 2'sinin (%0,7) epilepsi sendromu belirlenemedi. Hastalardan 92'sinin idiyopatik/genetik (%30,8), 112'sinin (%37,3) yapısal, 6'sının (%2) genetik, 77'sinin (%25,6) ise nedeni belirlenemeyen epilepsi tanısı mevcuttu. Hastaların ortalama nöbet sıklığı ayda 1,48'di. Epilepsi hastalarının %24'ünde (n=64) en sık duygu durum (%18,7 n=50) ve anksiyete bozukluğu (%10,4 n=28) olmak üzere komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Psikiyatrik komorbiditeler; nöbet sıklığı (p=0,004), antiepileptik ilaç sayısı (p=0,015), epilepsi cerrahisi (p=0,037) ve psikiyatrik hastalık

öyküsünün olması ($p<0,001$), Hissedilen Stigma ($p<0,001$) ve QOLIE-10 ($p<0,001$) skoru yüksekliğiyle orantılı bulundu.

SONUÇ: Çalışmamızın sonuçlarına göre epilepsi hastalarındaki psikiyatrik komorbiditelerin en önemli ön göstergesinin psikiyatrik hastalık öyküsünün olması, kötü hayat kalitesi ve yüksek hissedilen stigma skorlarının olduğu saptandı. Yaşam kalitesinin ve stigmatizasyonun psikososyal ve ekonomik etkilerinin azaltılması için epilepsi polikiliğindeki hastaların komorbid psikiyatrik hastalıklar açısından taranması ve psikiyatri kliniği ile yakın işbirliği kurulmasının önemli olduğu sonucu vurgulandı.

Anahtar Kelimeler: Psikiyatrik Komorbidite, Yaşam Kalitesi, Hissedilen Stigma.



ABSTRACT

OBJECTIVE: Research around the frequency of psychiatric diseases and psychosocial consequences caused by seizures and stigmatization in epilepsy patients is important, in terms of multidimensional evaluation of the condition, increasing quality of life and controlling the frequency of seizures. This prospective study aims to evaluate comorbid psychiatric diseases and stigmatization in patients with epilepsy, by investigating their relationship with clinical and sociodemographic data, and to determine their effects on patients' quality of life and perceived stigma.

METHODS: Three hundreds patients were evaluated, aged between 18-65 years old, diagnosed with epilepsy, literate, and without intellectual disability. They were followed up in the Department of Clinical Neurophysiology of Istanbul Istanbul Faculty of Medicine, Istanbul University, and seen in the Epilepsy outpatient clinic between November 2020 and October 2021. Age, gender, level of education, marital status, age of epilepsy onset, duration of disease, MR imaging findings, electroencephalography findings, neuropsychological test results, family history of epilepsy, history of epilepsy surgery, seizure frequency, and number of antiepileptic treatments used were all investigated. Patients were divided into subgroups according to the 2017 epilepsy syndrome and seizure classification of the International League Against Epilepsy (ILAE). SCL90-R Symptom Check List, Quality of Life in Epilepsy Scale (QOLIE-10), and Perceived Stigma Scale were applied to all epilepsy patients included in the study. Patients having a SCL90-R general symptom index (GSI) score more than 1 were considered to be at high risk for psychiatric disorder and were assessed using the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) by experienced psychiatrists at the Istanbul Faculty of Medicine Department of Psychiatry. The frequency of psychiatric comorbidities, the relationship of comorbid psychiatric disorders with quality of life, and stigmatization in epilepsy patients were evaluated. Statistics Package of Social Science 21.0 programme was used for statistical analyses.

RESULTS: 195 (65%) of the patients had focal epileptic syndrome, 93 (31%) had generalized epilepsy, and 9 (3.3%) had both focal and generalized epilepsy. In two (0.7 percent) of the patients, the epilepsy syndrome could not be identified. 92 patients (30.8%) had idiopathic/genetic epilepsy, 112 (37.3%) had structural epilepsy, 6 (2%) had genetic epilepsy, and 77 (25.6%) had epilepsy of unknown origin. The patients' mean seizure frequency was 1.48 per month. Psychiatric comorbidities were found in 24% (n=64) of epilepsy patients, with mood

(18.7%, n=50) and anxiety disorder being the most common (10.4%, n=28). The frequency of seizures ($p=0,004$), the number of antiepileptics ($p=0,015$), history of epilepsy surgery and psychiatric disorder ($p<0,001$), and high perceived Stigma ($p<0,001$) and QOLIE-10 ($p<0,001$) scores were all correlated to psychiatric comorbidities.

CONCLUSION: According to the results of the study, it was determined that the most important predictors of psychiatric comorbidities in epilepsy patients were a history of psychiatric disease, poor quality of life and high perceived stigma scores. This suggests that screening patients for comorbid psychiatric conditions in epilepsy outpatient clinics is critical, as is establishing strong collaboration with the psychiatry clinic, in order to reduce psychosocial issues and economic burden of stigmatisation and improve quality of life.

Key Words: Psychiatric Comorbidity, Quality of Life, Perceived Stigma



I. GİRİŞ

A. EPİLEPSİ HAKKINDA

Epilepsi sözcüğünün eski Yunan dilindeki "epilepsia" kelimesinden türediği ve nöbet anlamına geldiği bilinmektedir. İnsanlık tarihi kadar eski olan ve Hipokrat zamanından beri bilinen bu hastalığın sınıflandırılması antik çağlardan beri uğraşılan konulardan biridir. İ.Ö.175'te Galen, beyinden kaynaklanan idiopatik nöbetlerden ve vücudun herhangi bir bölgesinden kaynaklanan semptomatik nöbetlerden söz etmiştir. 19. yy. sonlarında sendrom yaklaşımı olguların yaş, cins, nöbet özellikleri ile sınırlıyken, 20. yy. ikinci yarısından sonra elektroensefalografi (EEG) ve görüntüleme olanaklarının artması, 21. yy'de ise insan genom çalışmaları ve teknolojik gelişmelerin ışığında daha detaylı hale gelmiştir.

Nöbet; gri maddedeki artmış, hızlı ve yerel elektriksel boşalmalar sonucunda oluşan, klinik olarak belli süreye sınırlı bilinç, davranış, duygu, hareket ve algılama fonksiyonlarında ani başlayan, kısa süreli ve geçici stereotipik değişikliklerdir. ILAE (International League Against Epilepsy) 2014 tanımına göre, en az 24 saat arayla, en az 2 kez gelişen, provoke edilmemiş ya da refleks özellikli nöbet veya bir provoke edilmemiş nöbet ve ilerideki 10 yılda benzer nöbet gelişim riskinin %60 ve üzerinde olması ya da epilepsi sendromlarından birinin varlığı «epilepsi» olarak tanımlanmıştır. Epilepsi, kalıcı olarak epileptik nöbetler ve bunun yol açtığı nörobiyolojik, kognitif, fizyolojik ve sosyal değişikliklerle karakterize santral sinir sistemi hastalığıdır.

İnsidansı toplumlar arasında değişkenlik göstermekle birlikte 20-50/100.000 ve prevelansı 4-10/1000 olarak bildirilmiştir. İnsidansının en yüksek olduğu iki dönem 0-1 yaş ve 60 yaş üzeridir.

1. Epileptogenez

Epileptogenez, önceden normal olan bir beyin ağının işlevsel olarak artmış nöbet yatkınlığına doğru değiştiği ve böylece spontan tekrarlayan nöbetler üretme olasılığının arttığı süreçtir. Beynin bir bölgesini veya tüm beyni içerebilir. Epileptogenez mekanizması ilerleyici bir süreçtir ve sürecin başında bir latent periyot mevcuttur. Geçmişte epileptogenezin kronik bir süreç olduğu düşünülmekteyken son yıllarda yapılan çalışmalar akut epileptogenezin de varlığını ortaya koymuştur. Akut epileptogenez

dakikalar veya saatler içinde gelişir ve geri dönüşlü olabilir, genetik veya edinsel mekanizmalarla oluşabilir.

Birçok çalışma spontan tekrarlayan nöbetlerin sıklığının ve şiddetinin ilk provoke edilmemiş nöbetten sonra artmaya devam ettiğine dair kanıt sağlamıştır (1,2). Bu dönemde yaş, cinsiyet, genetik faktörlerin etkisiyle hücre ölümü, aksonlarda filizlenme, sinaptik reorganizasyon, farklı tipteki lokal reseptörlerin özelliklerinde değişiklikler meydana gelir. Tüm bu süreç günler ya da aylar veya yıllar içinde gelişir.

Epileptogenez ile ilgili çeşitli genetik ve edinsel mekanizmalar ortaya atılmakla birlikte genetik mekanizmalarda iyon kanal mutasyonları, edinsel mekanizmalarda ise çevresel faktörlerin yarattığı hücresel düzeydeki hasar öne sürülmüştür, bu grupta en sık rastlanan patoloji mezyal temporal sklerozdur. Mekanizmanın N-metil D-aspartat (NMDA) reseptör aktivasyonu ve AMPA-NMDA sinaptik transmisyonundaki artış sonucu kalsiyum akışı, GABA’erjik sinaptik inhibitör transmisyonda azalma sonucunda eksitator etkide artışla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca non-sinaptik olarak “gap-junction coupling”i, demir aracılı kalsiyum osilasyonunda veya glutamat salınımında değişimler, serbest oksijen radikallerinin yayılımı diğer mekanizmalardır.

2. Nöbet Sınıflaması

ILAE tarafından 2017 yılında güncellenen epilepsi sınıflamasında nöbetler öncelikle başlangıç bulgularına göre sınıflandırılmıştır (Tablo 1).

Tablo 1: ILAE 2017 epilepsi nöbet sınıflaması

Fokal Başlangıç	Jeneralize Başlangıç	Belirlenemeyen
Farkındalık korunmuş Farkındalık bozulmuş Motor semptom Otomatizmalar Atonik Klonik Epileptik spazmlar Hiperkinetik Miyoklonik Tonik Nonmotor semptom Otonom Duraklama Kognitif Emosyonel Duysal	Motor semptom Tonik-klonik Klonik Tonik Miyoklonik Miyoklonik-tonik-klonik Miyoklonik-atonik Atonik Epileptik spazmlar Nonmotor semptom (Absans) Tipik Atipik Miyoklonik Göz kapağı miyoklonisi	Motor semptom Tonik-klonik Epileptik spazmlar Nonmotor semptom (Absans) Duraklama Sınıflandırılmayan
Fokal başlayan bilateral tonik-klonik nöbet		

Fokal başlangıçlı nöbetler beynin bir hemisferine sınırlı olup, farkındalığın korunması ya da farkındalığın bozulmasına göre 2 alt gruba ayrılmıştır. Ayrıca, fokal nöbetler motor ve non-motor olmak üzere 2 ana gruba sınıflandırılmıştır. Motor nöbetler semptomlara göre otomatizmalar ile giden fokal motor nöbetler, tonik, atonik, miyoklonik, klonik, epileptik spazm ve hiperkinetik nöbetler gibi sınıflara ayrılmıştır. Motor semptomlardan birkaç tanesi aynı nöbet içerisinde bulunabilir, o zaman klinik tabloya en hâkim olan bulguya göre sınıflandırma yapılmalıdır. Non-motor nöbetler ise otonom, duysal, duraklama, kognitif ve emosyonel nöbetler şeklinde sınıflandırılmıştır. Eğer nöbet içerisinde motor ve non-motor semptomlar sırası ile izleniyorsa o zaman ilk izlenen hâkim semptomu göre sınıflandırılma yapılmalıdır. Otomatizmalar nöbet sırasında yarı amaçlı, tekrarlayan ağız şapırdatma, elleri ovuşturma, elbisesi ile oynama, soyunma ve tekrarlayan ifadeler gibi faaliyetlerdir. Fokal atonik nöbetlerde herhangi bir ekstremitede tonus kaybı olduğu halde, fokal tonik nöbetlerde ekstremiteler ve boyunda tonus artışı olur. Fokal klonik nöbetlerde ekstremitelerde sürekli ritmik kasılma olur. Miyoklonik nöbetlerde ise düzensiz, kısa süreli sıçramalar görülür. Hiperkinetik nöbetler hipermotor nöbetler ile aynı anlamda kullanılır ve pedal çevirme, ayağa kalkma, koşma hareketleri örnek verilebilir. Epileptik spazmlar ise gövdenin ekstansiyon ve kolların fokal fleksiyon ya da ekstansiyon postürü alması şeklindedir.

Fokal otonom bulgular birincil olarak otonom sistemin etkilenmesi ile oluşur. Buna örnek olarak kalp hızı, kan basıncı değişiklikleri, piloereksiyon, terleme ve yükselen epigastrik duyumsamayı gösterebiliriz. Duraklama hareketlerin aniden sonlanması şeklinde görülür ve bazen donma olarak adlandırılır. Fokal kognitif nöbetler sırasında kısa süreli kognitif etkilenme görülür, buna örnek olarak dil, algılama, hesaplama ve diğer kognitif fonksiyonların geçici olarak bozulmasını gösterebiliriz. Fokal emosyonel nöbetler korku, heyecan ve sevinçle başlar, istemsiz gülme ya da ağlama nöbetleri görülebilir. Fokal duysal nöbetler karıncalanma, uyuşukluk, görsel semptomlar, koku, sesler, vertigo ve sıcak-soğuk hissini içermektedir.

Sınıflandırmada üçüncü aşama nöbet yayılımı ile ilişkilidir. Bu durum, fokal başlangıçlı olup bilateral tonik-klonik nöbete dönüşen nöbetler olarak adlandırılır. Bilateral kelimesinin, her iki hemisfere yayılan nöbetlerde kullanılması önerilmiştir, simetrik veya asimetrik olabilir.

Fokal nöbetlerin lokalizasyon ve lateralizasyon değerini artırmak için nöbetlerin semiyolojik özellikleri pratiğimizde sık kullanılmaktadır. Bunun için nöbetleri anatomik loblara göre sınıflandırmak teklif edilmiştir. (3)

Frontal lob epilepsisi: Frontal lob büyük ve önemli fonksiyonlara sahip olduğundan, frontal lob nöbetleri psikiyatrik sorunlardan uyku problemlerine kadar geniş yelpazede semptomlar ortaya çıkarabilir. Tümör, inme, enfeksiyon gibi durumlar frontal lob nöbetlerine neden olabilir. Frontal lob nöbetleri, otozomal dominant noktürnal frontal lob epilepsisi adı verilen nadir bir kalıtsal bozuklukla da ilişkili olabilir. Frontal loblardan kaynaklanan bir nöbeti akla getiren başlıca semptomlar başın ve gözün bir tarafa çevrilmesi, kompleks motor hareketler (örneğin pedal çevirme, koşma, tekme atma), konuşmanın aniden durması, anlamsız ses çıkarmalar, düşmeler, anormal beden postürleri (örneğin eskrimci, figür 4), küfür veya kahkaha içeren ani patlamalardır. Sıklıkla uyku sırasında ve bazen kümeler halinde görülürler. Bu tip nöbetlerden sonra Todd paralizi görülebilir. Frontal lob nöbetlerinde skalp elektrotları ile kaydedilen EEG genellikle normal olur ve nöbetlerin temporal loba yayılma göstermesi frontal nöbetlerin sıklıkla temporal nöbetlerle karıştırılmasına yol açar.

Temporal lob epilepsisi: Fokal epilepsinin en yaygın formudur. Mezyal temporal lob epilepsisi (MTLE) ve lateral temporal lob epilepsisi olmak üzere iki alt grupta incelenir.

MTLE, temporal lobun medial veya iç yapılarından kaynaklanmaktadır. Nöbetler genellikle hipokampus ve çevresindeki alanlardan başlar. Tüm temporal lob nöbetlerinin yaklaşık %80'ini oluşturur. Mezyal temporal lob epilepsisinde en sık görülen semptomlar korku, 'déjà vu' ve 'jamais vu', epigastrik duyumsama, olfaktör halüsinasyonlar, otomotizmalar ve otonom değişikliklerdir. Mezyal temporal lob epilepsisinde en sık görülen manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgusu hipokampal sklerozdur. T1 ağırlıklı görüntülerde hipokampusta atrofi ve T2A/FLAIR ağırlıklı kesitlerde hiperintensite görülmesi, hipokampal skleroz için tipiktir. MTLE için en önemli risk faktörü çocukken geçirilmiş febril ve afebril nöbetlerdir. Bunun dışında mezyal temporal bölgenin yapısını bozan tümör, enfeksiyon, travma ve beyin malformasyonları da diğer risk faktörleridir. EEG, görüntüleme ve klinik bulguları uyumlu olan ve medikal tedaviye dirençli seçilmiş MTLE hastalarında yapılan epilepsi cerrahisi ile hastaların yaklaşık yüzde yetmiş oranında uzun süre nöbetsiz kalması sağlanmaktadır.

Neokortikal veya lateral temporal lob epilepsisi temporal lobun dış kısmından kaynaklanmaktadır. Lateral temporal bölgeden kaynaklanan nöbetlerde görülen en sık semptomlar ise basit duysal halüsinasyonlar (işitsel, vestibuler veya gustatuar), reseptif afazi ve fokal sensorimotor fenomenlerdir.

Paryetal lob kökenli fokal epilepsi: Paryetal lob kökenli nöbetler esas olarak kontralateral hemisferdeki odakta kaynaklanan somatosensoryel nöbetlerden oluşur. Başlıca semptomlar somatosensoryel semptomlar (karıncalanma, elektriklenme, keçeleşme ve iğnelenme gibi duyumsamalar), ağrı, termal algı değişiklikleri, tat duyumsaması, vücudun belli bir bölgesini hareket ettirememesi hissi, beden imajı bozukluğu ve vertigodur.

Oksipital lob kökenli fokal epilepsi: Negatif (iktal körlük, skotom, hemianopsi) ve pozitif (ışıklar, renkler) görsel semptomları içermektedir. Oksipital lob kökenli fokal epilepsilerde görülen en önemli semptomlar elementer veya kompleks görsel halüsinasyonlar, iktal körlük, görsel illüzyonlar, nistagmus, göz kırpması ve gözlerde hareket hissidir. Bu semptomlar nöbetlerin genellikle kontralateral taraftan kaynaklandığına işaret eder.

Jeneralize başlangıçlı nöbetler her iki hemisfer içerisindeki geniş ağlardan kaynaklanır. Jeneralize başlangıçlı nöbetlerde farkındalık genellikle bozulduğu için değerlendirilmez ancak miyoklonik ve atonik nöbetlerde farkındalığı değerlendirmek zor

olabilir. Jeneralize başlangıçlı nöbetler motor ve non-motor olmak üzere 2 alt gruba ayrılmaktadır.

Tonik-klonik nöbetler ani bilinç kaybı sonrası devamlı kas kasılması ve bu kasılmayı takip eden kloniler ile karakterize nöbetlerdir. Süresi tipik olarak 1-3 dakikadır. Nöbet sırasında dil ısırma, bağırma ve idrar inkontinansı olabilir.

Jeneralize miyoklonik nöbetler bilateral yüzde, ekstremitelerde ve göz kapaklarında kısa süreli sıçramalar şeklinde olur, bu sıçramalar her zaman senkron olmayabilir ancak bilateralidir.

Jeneralize miyoklonik-tonik-klonik nöbetler, miyoklonik sıçramalar ile başlar ve sonrasında tonik-klonik nöbete dönüşürler. Bu nöbetler juvenil miyoklonik epilepsili hastalarda izlenir.

Atonik nöbetler kas tonusunun kaybolması ile karakterize nöbetlerdir. Miyoklonik-atonik nöbetlerde ise miyoklonik sıçramaları takiben, kas tonusunun kaybı sonrası düşme atakları izlenir. Bu tip nöbetler en sık Lennox-Gastaut ve Doose sendromu ile epileptik ensefalopatilerde görülür.

Tipik absans nöbetlerinde ani bilinç kaybı, haraketsizlik gelişir ve hemen sonlanır. EEG’de buna eşlik eden 3 Hz jeneralize diken dalga aktivitesi görülür. Atipik absans nöbetlerinde ise bilinç kaybı tam olmayabilir. Nöbet başlangıcı ve bitişi genelde sinsidir, EEG’de ise $\leq 2,5$ Hz diken dalga aktivitesi görülür.

Göz kapağı miyoklonili absans nöbetlerinde, absans nöbetlerine göz kapağında miyoklonik sıçramalar ve göz küresinin yukarı deviasyonu eşlik eder. Bu nöbetler genellikle göz kapama ve ışık uyararı ile tetiklenirler. Jeavons sendromu ile ilişkili olabilirler. (3)

Akut semptomatik nöbetler herhangi bir nörolojik ve sistemik hastalıkla yakın zamansal ilişki içerisinde meydana gelen nöbetlerdir. Akut semptomatik nöbetler travmatik beyin hasarı, iskemik ya da hemorajik serebrovasküler hastalık, hipoksik iskemik ensefalopati, intrakranial cerrahi ve merkezi sinir sistemi (MSS) enfeksiyonları sonrasında ilk 7 gün içerisinde gelişir. Buna ek olarak, şiddetli metabolik bozukluklar, alkol veya ilaç intoksikasyonu ve çekilmesi ve iyi tanımlanmış epileptojenik ilaçlara maruz kalma sırasında oluşan nöbetler de akut semptomatik nöbet kabul edilmiştir (4). Akut semptomatik nöbetlerin tekrarlama olasılıkları epilepsi hastalığında olduğu gibi

artmamıştır. Ancak akut semptomatik nöbet sonrası epilepsi gelişme riski genel topluma göre artmıştır.

3. Epilepsi Sınıflaması

Yeni Epilepsi Sınıflaması, epilepsiyi farklı klinik ortamlarda sınıflandırmak için tasarlanmış çok düzeyli bir sınıflandırmadır. Bu, dünya çapındaki kaynaklardaki geniş çeşitliliğin kabul edilmesidir, yani teşhisi koyan klinisyenin kullanabileceği kaynaklara bağlı olarak farklı sınıflandırma seviyelerinin mümkün olacağı anlamına gelir. Epilepsi hastalığı sınıflanması 5 aşamadan oluşur:

- 1) Nöbet tipi
- 2) Epilepsi tipi
- 3) Epilepsi sendromu
- 4) Etyolojinin değerlendirilmesi
- 5) Komorbiditelerin değerlendirilmesi

İlk aşama olan nöbet tiplerinin sınıflamasından yukarıda bahsedilmiştir. İkinci aşama epilepsi tipinin değerlendirilmesidir ve 4 gruba ayrılır:

- 1) Fokal epilepsiler
- 2) Jeneralize epilepsiler
- 3) Kombine fokal ve jeneralize epilepsiler
- 4) Bilinmeyen

Epilepsi sendromu üçüncü aşamada değerlendirilir. Epilepsi sendromu; nöbet tipi, nöbet başlangıç yaşı, nöbet etyolojisi, nöbet tetikleyicileri, diüurnal dağılım, nöbet sıklığı ve şiddeti, kalıtsal olup olmaması, nöbete eşlik eden diğer nörolojik sistemik tutulumları, EEG, MRG özellikleri, aile öyküsü ve genetik olmak üzere bir dizi özellik ile tanımlanır.

Epilepsi sendromu sınıflandırması Tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2: Epilepsi sendromu sınıflandırması

Başlangıç yaşına göre elektroklinik sendromlar
1) Yenidoğan dönemi
a) Kendini sınırlayan (benign) yenidoğan nöbetleri
b) Kendini sınırlayan (benign) ailesel yenidoğan epilepsisi
c) Erken miyoklonik ensefalopati
d) Ohtahara sendromu
2) İnfantil dönem
a) Gezici fokal nöbetler ile seyreden infantil epilepsi
b) West sendromu
c) İnfantil miyoklonik epilepsi
d) Kendini sınırlayan (benign) infantil epilepsi
e) Kendini sınırlayan (benign) ailesel infantil epilepsi
f) Dravet sendromu
g) İlerleyici olmayan hastalıklar ile ilişkili miyoklonik ensefalopati
3) Çocukluk dönemi
a) Febril nöbet artı (FN+) sendromları (infantil dönemde başlayabilir)
b) Panayiotopoulos sendromu
c) Miyoklonik-atonik nöbetli epilepsi
d) Santrotemporal dikenli çocukluk çağı epilepsisi
e) Otozomal dominant noktürnal frontal lob epilepsisi
f) Geç başlangıçlı çocukluk çağı oksipital lob epilepsisi (Gastaut tipi)
g) Miyoklonik absanslı epilepsi
h) Lennox-Gastaut sendromu
i) Uykuda devamlı diken ve dalga (CSWS) ile seyreden epileptik ensefalopati [†]
j) Landau-Kleffner sendromu (LKS)
k) Çocukluk çağı absans epilepsisi
l) Göz kapağı miyoklonili absans epilepsi
m) Fotosensitif oksipital lob epilepsisi
4) Ergen-erişkin dönem
a) Juvenil absans epilepsisi

b) Juvenil miyoklonik epilepsi c) Sadece jeneralize tonik-klonik nöbetler ile giden epilepsi d) Otozomal dominant işitsel özellikli epilepsi e) Diğer ailesel temporal lob epilepsileri 5) Başlangıç yaşı değişken sendromlar a) Değişken odaklı ailesel fokal epilepsi (çocukluk çağında erişkinliğe kadar) f) Refleks epilepsi g) Progresif miyoklonik epilepsi Özel sendromlar 1) Hipokampal skleroz ile birlikte mezyal temporal lob epilepsisi 2) Rasmussen sendromu 3) Hipotalamik hamartom ile ilişkili jelastik nöbetler 4) Hemikonvülziyon-hemipleji sendromu 5) Yapısal ve metabolik bir durumun varlığında veya yokluğunda herhangi bir kategoride sınıflanmayan epilepsiler
Yapısal-metabolik nedenler ile ilişkili epilepsiler 1) Kortikal gelişimsel malformasyonlar 2) Nörokütane sendromlar 3) Tümör 4) Enfeksiyon 5) Travma 6) Anjioma 7) Perinatal olaylar 8) İnme
Nedeni belirlenemeyen epilepsi
Epileptik nöbet ile seyreden durumlar 1) Benign neonatal nöbetler 2) Febril nöbetler

Refleks epilepsi sendromu spesifik bir uyaran ile tetiklenen nöbetleri içeren epilepsi sendromudur. Nöbetler çoğunlukla tipik olarak jeneralize tonik-klonik nöbetler olmasına rağmen, diğer jeneralize nöbet tipleri de görülebilir. Fokal nöbetler de refleks epilepsilerde izlenebilir. En yaygın refleks epilepsi sendromu ışığa duyarlı epilepsidir. Okuma, sıcak su, müzik ve irkilme (startle) epilepsisi refleks epilepsilere örnek diğer epilepsi sendromlarıdır.

Epilepsi sınıflamasında dördüncü aşama *etyolojiyi* belirlemektir. Yapısal, genetik, otoimmün, enfeksiyöz, metabolik ve etyolojisi bilinmeyen olmak üzere 6 gruba ayrılır. Yapılan nörogörüntülemelerde epilepsi sendromu ile ilişkilendirilebilen bir lezyon görülen epilepsiler yapısal bir nedene bağlı epilepsiler grubunda incelenir. Yapısal etyolojiler inme, travma, enfeksiyon gibi edinsel ve kortikal gelişim malformasyonu gibi genetik nedenlerdir. Bazen bir yapısal lezyonun birden fazla nedeni olabilir. Örneğin, polimikrogiri *GPR 56* gen mutasyonuna ikincil veya intrauterin sitomegalovirüs enfeksiyonu sonucu oluşabilir. Yapısal lezyonun belirlenmesi, spesifik epilepsi protokolleri kullanılarak uygun MRG çalışmaları gerektirir.

Yapısal lezyon ile epilepsi arasında yakın ilişki olması gerekir. Buna örnek olarak hipokampal skleroz görülen hastalarda mezyal temporal nöbetlerin sıklığı, jelastik nöbetler ile giden hipotalamik hamartom ve hemikonvulziyon-hemipleji-epilepsi ile giden Rasmussen sendromunu gösterilebilir.

Genetik etyolojili epilepsiler kromozom anomalileri veya gen mutasyonlarına bağlı oluşabilir. Epilepsi hastalığı ile görülen kromozom anomalileri Tablo 3'te özetlenmiştir. Bunlara örnek olarak benign ailevi neonatal epilepside görülen potasyum kanal mutasyonunu (*KCNQ2* ve *KCNQ3*), Dravet sendromu, febril nöbetler ile giden genetik epilepside görülen sodyum kanal mutasyonunu (*SCNA1*) gösterebiliriz. Ayrıca juvenil absans epilepsisi veya juvenil miyoklonik epilepsi gibi iyi tanımlanmış epilepsi sendromlarının da genetik etyolojiye bağlı olduğu kabul edilir. Bu bilgiler ikizler üzerinde yapılmış toplum bazlı çalışmalara dayanmaktadır. Bazı mutasyonlar mozaik olabilir. Bu iki hücre popülasyonunda bir popülasyon mutasyona sahipken, diğer popülasyonun normal allele sahip olması anlamına gelir. Genetik etyolojiye bağlı epilepsi sendromlarında uykusuzluk, stres ve sistemik enfeksiyon gibi çevresel faktörler de nöbetleri tetikleyebilir.

Tablo 3: Epilepsi ile ilişkili başlıca kromozom anomalileri

Kromozom anomalileri

- 15q13.3 mikrolelesyonu
- 18q- sendromu
- 15. kromozomun proksimal bölgesinin ters duplikasyonu
- 1p36 delesyonu
- Angelman sendromu
- Down sendromu (Trizomi 21)
- Klinefelter sendromu (XXY)
- Miller Dieker sendromu (17p delesyonu)
- Pallister Killian sendromu (Tetrazomi 12p)
- Ring 14 sendromu
- Ring 20 sendromu
- Trizomi 12p
- Wolf-Hirschhorn sendromu (4p delesyonu)

Tüm dünyada en sık epilepsi nedeni enfeksiyon olarak bildirilmiştir. Enfeksiyöz etyoloji dendiğinde menenjit ve ensefalit zemininde meydana gelen epilepsiler akla gelir. Akut enfeksiyon durumunda gelişen nöbetler enfeksiyöz nedene bağlı olarak değerlendirilmemelidir. Prototip enfeksiyöz etyolojilere sitomegalovirus, HIV, nörosistiserkozis, serebral toksoplazmoz dahildir.

Otoimmün etyoloji giderek artan bir şekilde potansiyel epilepsi nedeni olarak kabul edilmektedir. Diğer etyolojilerde olduğu gibi nöbetler immün bozukluğun ana semptomlarındandır. Otoimmün etyolojili nöbetlere örnek olarak, anti-NMDA ve anti-leucine rich, glioma inactivated 1 (anti-LGI1) ensefaliti gösterilebilir.

Etyolojisi belirlenmeyen hastalar ise epilepsi hastalarının yaklaşık üçte birini oluşturur. Bu hastalarda altta yatan neden mevcut ileri görüntüleme, otoantikor ve genetik testlere yetersiz kaynaklar nedeni ile erişememe sonucunda belirlenmemektedir.

Epilepsi sınıflamasında son aşama ise komorbiditelerin belirlenmesidir. Hastalarının birçoğunda epilepsiye eşlik eden öğrenme sorunları, psikolojik ve

davranışsal sorunlar görülebilir. Bunlara örnek olarak yürüme, hareket bozuklukları, skolyoz, uyku, gastrointestinal ve diğer bozuklukları gösterebiliriz.

Epilepsi hastalarında eşlik eden komorbiditeler tedaviye dirençli epilepsi için risk faktörü oluşturur. *Tedaviye dirençli epilepsi* ise uygun epilepsi sendromu için, uygun dozda ve titrede en az 2 tane antiepileptik ilaç kullanılmasına rağmen nöbetlerin aynı sıklıkta devam etmesidir. Tedaviye dirençli epilepsi tüm epilepsi hastalarının yaklaşık üçte birini oluşturur. En önemli risk faktörleri nöbetlerin erken yaşta başlaması, entelektüel gelişimsel bozukluk, anormal nörolojik muayene, psikiyatrik komorbiditeler, anormal EEG bulgusu, status ve febril konvulziyon öyküsünün olmasıdır. Ayrıca tedaviye dirençli epilepsi hastalarında ani beklenmedik ölüm (Sudden unexpected death in epilepsy patients-SUDEP) riski artmıştır.

Her başarısız antiepileptik tedaviden sonra 1 yıllık nöbetsiz kalma olasılığı azalır. İlk başarısız antiepileptik tedaviden sonra bu oran %11 iken, ikinci başarısız antiepileptik ilaçtan sonra bu oran %14'e kadar yükselir. Sonuç olarak son 20 yılda yeni antiepileptik ilaca rağmen eskiye göre uzun dönem sonuçlarda anlamlı fark görülmemiştir. Bazı tedaviye dirençli epilepsi hastaları takipleri süresinde nöbetsizlik dönemleri olabilir ama bu nöbetsizlik geçici olur. Hastaların %71,2'sinde 5 yıl içinde relaps görülmüştür.

Fokal epilepsi ile ilgili meta-analiz çalışmalarında ek antiepileptik ilaçlar arasında istatistik olarak belirgin anlamlı fark görülmemiştir (5). Seçilmiş tedaviye dirençli epilepsi hastalarında uygulanan cerrahi ve nörostimulasyon yöntemleri iyi sonuçlar vermiştir.

Status epileptikus öyküsü de tedaviye dirençli epilepsi için risk faktörü oluşturur. Patofizyolojik mekanizmalarının tam olarak anlaşılamaması nedeniyle status epileptikusun birden çok tanımı mevcuttur. Basitçe status epileptikus, konvulzif ve non-konvulzif (NKSE) olmak üzere ikiye ayrılır. Motor aktivitenin dinamik bir süreç olması nedeniyle bu iki antiteyi ayırmak bazen zor olabilir. Otuz dakika süren devamlı nöbet aktivitesi veya hastanın bazal bilinç durumuna dönmeden en az 2 nöbet geçirmesi en sık kullanılan konvulzif status epileptikus tanımıdır. Konvulzif status epileptikusun aksine non-konvulzif status epileptikusun tanısı daha zor olabilmektedir. NKSE davranışlar ve mental durumda açıklanamayan bir değişiklik, konfüzyon, hatta komaya kadar varabilen ciddi uyku eğilimi gibi klinik bulgulara yol açabilir, EEG'de devamlı nöbet aktivitesinin eşlik etmesinin gösterilmesiyle tanı netleştirilebilir. Status epileptikus tablosu nöbetin

ağrılığına, konvülsif özelliğin eşlik edip etmemesine, süresine, altta yatan nedene göre değişen oranda hasara neden olabilmesi açısından önem taşımaktadır.

B. EPİLEPSİ HASTALARINDA PSİKİYATRİK BOZUKLUKLAR

Genel popülasyona göre epilepsi hastalarında psikiyatrik hastalıklar 2-3 kat daha sık görülür. Epilepsi hastalarında psikiyatrik hastalık oranı %29-55 arasındadır. En sık depresyon (%20-55) görülürken hastaların %32'sinde anksiyete bozuklukları, %25'inde intihar düşüncesi, %13'ünde psikoz ve %35'inde diğer psikiyatrik hastalıklar görülür. %10 epilepsi hastasında psikojen non-epileptik nöbetler (PNES) eşlik etmektedir. Bu birliktelik hastaların tedavi sürecine uyumunu, hayat kalitesini etkilemekle birlikte psikojen non-epileptik nöbetlerin zaman zaman gerçek nöbetlerle ayrımının güç olması tedavi kararlarını da zorlaştırmaktadır.

Yapılan birçok çalışmada temporal (%60 risk) ve ekstrapetoral (%54) bölgelerden kaynaklanan fokal epilepsilerde psikiyatrik hastalıkların görülme sıklığı jeneralize epilepsi sendromlarına göre daha yüksek saptanmıştır (6).

Epilepsi hastalığı ile birlikte görülen psikiyatrik komorbiditelerin hayat kalitesi ve nöbetler üzerine etkileri bildirilmiştir. Bunlara örnek olarak özgeçmişinde psikiyatrik hastalık bulunması, tedaviye dirençli epilepsi oluşması, antiepileptik ilaçlara karşı non-psikiyatrik ve psikiyatrik yan etkilerin oluşma riskinin artması, stresli durumlarda nöbet gelişiminin kolaylaşması, tıbbi harcamaların artması sonucu yüksek ekonomik yük oluşması gösterilebilir. Madde bağımlılığı, dış nedenlere bağlı kazalar, intihareğilimim erken ölümlere neden olması açısından önem göstermektedir. (7).

Epilepsi ile psikiyatrik hastalıklar arasındaki ilişkiyi araştıran çok sayıda epidemiyoloji çalışması mevcuttur. Adelov ve arkadaşlarının 2012 yılında yaptığı bir çalışmada epilepsi ve psikiyatrik hastalıklar arasındaki iki yönlü ilişki gösterilmiştir. Bu çalışmada epilepsi tanısı konmadan 2 yıl önce önce herhangi bir psikiyatrik bozukluk görülme oranı 3,9 ve epilepsi tanısı konduktan sonraki ilk 2 yıl içerisinde herhangi bir psikiyatrik bozukluk görülme oranı ise normal popülasyona göre 4,5 kat fazla saptanmıştır. Semptomatik grupta nonlezyonel/idiyopatik gruba göre daha yüksek oranda psikiyatrik bozukluk saptanmıştır. Psikiyatrik hastalıklar arasında en sık psikoz ve depresyon bildirilmiştir (8). Bu çalışmaya benzer olarak 2012 yılında Hesdorffer ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada da psikoz, depresyon, anksiyete ve intihar girişiminin epilepsi tanısı konulmadan yıllar önce varolduğu ve tanı konulduktan sora

belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir (9). Sonuç olarak, bu çalışmalar epilepsi ile psikiyatrik bozukluklar arasında ortak fizyopatolojik mekanizmalar ve iki yönlü ilişki hipotezini öne sürmüştür.

Epilepsi hastalarındaki psikiyatrik bozukluklar semptomların başlangıcı ile nöbet arasındaki zamansal ilişkiye göre sınıflanır.

1. Peri-İktal

-Prodromal dönemdeki depresif duygu durum ve panik benzeri semptomlar

2. İktal

-Epizodik disfori ile prezante olan farkındalığın bozulduğu fokal nöbetler

-Non-konvulziv status epileptikus, psikoz dahil her türlü psikiyatrik bozukluk şeklinde prezante olabilir.

3. Post-İktal

-Oryantasyon ve uyanıklığın korunduğu halüsinasyon ve hezeyanlar, postiktal konfüzyon (Post-iktal 7 gün içinde)

4. İnteriktal

-Depresyon, anksiyete bozuklukları, interiktal halüsinasyon ve hezeyanlar

1. Depresyon

DSM-V tanı ölçütlerine göre en az 2 hafta süreyle, aşağıdaki belirtilerden beş ya da daha fazlasının hemen her gün, günün büyük bölümünde sürmesi ve işlev bozukluğu oluşması majör depresyon olarak tanımlanmıştır.

-Çökkün duygu durum

-İlgi azalması/Anhedoni

-Suçluluk duyguları

-Ölüm düşünceleri

-Uyku bozukluğu

-İştah bozukluğu

- Enerji kaybı
- Psiko-motor yavaşlama/ajitasyon
- Konsantrasyon bozukluğu

Epilepsi hastalarında en sık görülen psikiyatrik komorbidite depresyondur. Prevelans toplum temelli epilepsi popülasyonlarda %30'dan fazla ve üçüncü basamak epilepsi merkezlerinde %20 ile % 55 arasında bildirilmiştir (Hermann et al., 2000). Epilepsi ile yaşama endişeleri üzerine yapılan bir araştırma sonucunda epilepsili hastaların yaklaşık üçte birinde spontan ruh halinin de önemli bir sorun olduğu bulunmuştur (10). Amerikan Nöroloji Akademisi'nin 2002 Yıllık Toplantısında Blum ve arkadaşları, yaklaşık 181.000 kişide yaşam boyu depresyon, epilepsi, diyabet ve astım yaygınlığını araştıran nüfus temelli bir araştırmanın sonuçlarını açıklamış ve epilepsili 2281 kişiden %29'u en az bir depresyon atağı yaşadığını bildirmiştir. Bu oran sağlıklı grupta %8,7 ve sırasıyla diyabet ve astım grubunda ise %17 ve % 16 ise olarak açıklanmıştır. Yapılan bu çalışmalarda epilepsili hastalardaki depresyon prevalansında cinsiyet farkı saptanmamıştır. Epilepsili hastalar ile travmatik beyin hasarı, nöromusküler hastalıklar ve multipl skleroz dahil olmak üzere diğer nörolojik hastalıkları olan hastalar arasındaki depresyon prevalansını karşılaştıran dört kontrollü çalışma, depresyon oranlarında herhangi bir fark göstermemiş, ancak her iki grupta da sağlıklı gruba kıyasla depresyon prevelansı yüksek saptanmıştır (11). Üç farklı randomize kontrollü çalışmada ise epilepsisi olanların, epilepsi dışı nörolojik hastalıkları olan hastalara göre daha yüksek bir depresyon oranına sahip olduğu gösterilmiştir (12). Gilliam ve Kanner 2002 yılında yayınladığı literatürde intiharın, epilepsili kişilerde tüm ölüm nedenleri arasında en yüksek standardize edilmiş ölüm oranlarından birine sahip olduğu sonucuna varmıştır. Rafnsson ve arkadaşlarının ise 2001 yılında yaptığı nüfusa dayalı insidans kohort çalışmasının sonuçlarına göre İzlanda'da, intiharın tüm ölüm nedenleri arasında en yüksek standardize edilmiş ölüm nedeni olduğunu göstermiştir. İsveç'te yapılan bir çalışmada ise, daha önce hastanede yatan epilepsili 9000 hasta arasında standardize edilmiş ölüm oranı %3,5 saptanmıştır.

Daha önceki bölümlerde de bahsedildiği üzere epilepsi depresyon riskini artırmaktadır. Son 20 yılda yapılan 5 tane toplum kökenli randomize kontrollü çalışmada bu iki hastalık arasında çift yönlü ilişki olduğu gösterilmiştir. 1990, 2002 ve 2012 yıllarında farklı merkezlerde yapılan çalışmalarda depresyonun epilepsi tanısı

konulmadan yıllar önce ve tanı konulduktan sonra belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir (8,13). Bu çalışmalar epilepsi ile depresyon arasında ortak patojenik mekanizmaların ve iki yönlü ilişkinin olduğunu öne sürmüştür. Depresyon ve epilepsinin temporal, orbitofrontal ve inferior prefrontal alanların anormal yapısı, sinaptik düzeyde bazı nörotransmitterlerin değişken ekspresyonu ve etkisi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Serotonerjik, noradrenerjik, dopaminerjik ve GABAerjik işlevlerdeki düşüşlerin depresyon ve epilepsinin patogeneğinde ortak rol aldığı öne sürülmüştür (14,15). Şiddetli odyojenik nöbetleri olan bir sıçan suşunun (GEPR-9) beyinlerinde artan serotonin ve norepinefrin konsantrasyonlarının nöbet sıklığında ve yoğunluğunda düşüşe neden olduğu gösterilmiştir. Aksine, nörotransmitterlerin iletimini engellemenin nöbet eşiğini düşürerek nöbet sıklığı ve yoğunluğunu artırdığı gösterilmiştir. Ayrıca yakın zamanlı yapılan çalışmalarda melatonin tip 3 reseptörü ve galanin nöropeptidleri depresyon ve epilepsi ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Galanin en önemli indüklenabilir nöropeptidlerden biri olup, beyinde nöbet aktivitesini 2-10 kat artırmaktadır (16,17). Epilepsi ve depresyonun ortak patogeneğine dair daha fazla kanıtın bazı antiepileptik ilaçların serotonin ve norepinefrin üzerindeki etkilerine ilişkin çalışmalarda bulunabileceği öne sürülmüştür. Örneğin; karbamazepin, lamotirjin, zonisamid, valproik asit ve vigabatrinin serotoninin sinaptik salgılanmasını artırdığı gösterilmiştir (27) ve karbamazepinin antikonvülsan özellikleri, farelerde serotonin tüketen ilaçlarla bloke edilmiştir. Ek olarak, nöbet sıklığını azaltmada etkinliği gösterilen nispeten yeni ve giderek daha yaygın olarak kullanılmaya başlayan vagal sinir uyarımı (VNS), ruh hali üzerinde olumlu bir etkiye sahip olduğu gösterilmiştir, son dönemlerde depresyon tedavisinde VNS ile çalışmalar devam etmektedir. Farelerdeki lokus ceruleus'u yok ederek noradrenerjik sekresyonun bloke edilmesinin, VNS'nin antikonvülsan etkisini önlediği gösterilmiştir. Hippokampal skleroza sekonder lezyoner temporal lob epilepsisi depresyon için yüksek risk faktörü olabilir. Mezial temporal lob epilepsisi (MTLE) neokortikal temporal lob epilepsisine göre depresyon için daha yüksek risk oluşturmaktadır. Quiske ve arkadaşlarının 2000 yılında yaptığı çalışmada temporal lob ve bilateral frontal bölgelerde "single-photon emission computed tomography (SPECT)" ile gösterilen hipoperfüzyonun yüksek Beck depresyon ölçeği skoru ile ilişkisi gösterilmiştir ve aynı çalışmada erken başlangıçlı epilepsi ile yüksek depresyon skorları arasında zayıf bir ilişki bulunmuştur (18). Temporal lob epilepsisi ve depresyon ile ilgili önceki çalışmaların aksine, bu ilişkinin epileptojenik lezyonun lateralizasyonundan bağımsız olduğu bulunmuştur ve ayrıca MTS'li grupta daha uzun epilepsi öyküsü ile

açıklanamamıştır (Altshuler et al., 1990).

Epilepsi hastalarında depresyon nedenleri aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir.

- **Epilepsi ile ilgili faktörler:** Epilepsinin başlangıç yaşı ve süresi, lateralizasyonu, nöbetin etyoloji ve sıklığı
- **Psikososyal faktörler:** Stigma, ayrıştırma, stres
- **Tedavi ve tedaviyle ilişkili kişisel faktörler:** Antiepileptik ilaçların istenmeyen etkileri, mono/politerapi (özellikle fenobarbital, vigabatrin, primidon, levetirasetam, topiramat, felbamat kullanımı, temporal lobektomi).
- **Sosyodemografik faktörler:** Yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim ve iş durumu

Epilepsi hastalarında depresyon için farklı tarama testleri mevcuttur [Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy (NDDI-E), Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), The Major Depression Inventory (MDI), Beck] En çok tercih edilen ve spesivite, senstivitesi en yüksek olan NDDI-E (Neurological Disorders Deppresion Inventory in Epilepsy) testidir.

Epilepsi hastaları için en ideal tedavi sonucu ilaç veya epilepsi cerrahisi yoluyla tam ve sürekli nöbetsizlik elde etmektir. Yapılan çalışmalarda epilepsi cerrahisi ile depresyon arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve farklı sonuçlar elde edilmiştir. Filho ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada amigdalo-hipokampektomi sonrası hastaların %54 depresyonda iyileşme gösterilmiştir (20). 2018 yılında yapılan başka bir çalışmada cerrahi sonrası 1 yıl takip sonucunda hastaların depresyon skorlarında iyileşme görülmüştür. Ameliyat sonrası psikiyatrik bozukluklar için en güçlü belirleyicilerin önceki psikiyatrik hastalık öyküsü ve ameliyat sonrası 6. ay psikiyatrik durum, nöbet sıklığı, antiepileptik ve psikiyatrik tedavi olduğu saptanmıştır (21). Yakın zamanda yapılan bir sistematik derlemede, cerrahi sonrası ilk 3 aylık dönemde depresyon prevalansının %30 olduğunu ve çoğu vakada cerrahi öncesi depresyon öyküsünün olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte, önceki incelemelerde epilepsi cerrahisinden sonra hiçbir psikiyatrik bozulma bulunmazken, daha yeni çalışmalar ameliyat sonrası nöbetsiz ve nöbeti olan hastalarda de novo depresyon vakaları bildirmiştir (22). Cerrahi başarısızlığın artan intihar riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur (23). Bu nedenle, olası cerrahi sonrası uyumsuzluk için risk faktörlerinin belirlenmesi, cerrahi öncesi çalışmanın zorunlu bir şartıdır.

Ulusal psikiyatrik kılavuzlar, teşhis edilmiş depresyonun yönetimi için basamaklı

bakım modeli önermektedir. Psikiyatrik tedavi kılavuzlarına ve epilepsiye özgü tedavi önerilerine uyulması tavsiye edilmiştir. Psikotik belirtilerle birlikte şiddetli (majör) depresyonu, aktif intihar düşüncesi ve iki farklı birinci basamak tedavinin başarısız olduğu durumlarda hastaların mutlaka psikaytriste yönlendirilmesi önerilmiştir.

Yapılan çalışmalarda fenobarbital ve primidonun yan etkisi olarak iyatrojenik depresyon sıklıkla bildirilmiştir (24). Tersine, lamotrijin ve okskarbazepinin ise duygu durum dengeleyici ve psikotropik etkilerinin olduğu gösterilmiştir (25). Ayrıca pregabalin kötüye kullanım açısından önemli bir risk ile ilişkilendirilmiştir. Levetirasetam ve topiramet için farklı etkiler bildirilmiştir. Aktif epilepsili hastalarda nöbet sıklığı duygu durum ve hayat kalite ölçümleri ile zayıf bir ilişkiye sahip olmasına rağmen nöbet sıklığı ile majör bir depresif dönem yaşama riski arasındaki pozitif korelasyon gösterilmiştir (26).

Epilepsisi olmayan depresyon hastalarının tedavisi ile ilgili yapılan çalışmalarda bilişsel davranışçı terapi (BDT) ile antidepresanlar benzer etkili bulunmuştur ancak nüksün önlenmesinde BDT'nin daha üstün olduğu bildirilmiştir (27). Aynı zamanda yapılan iki randomize kontrollü çalışma, birkaç saatlik kabul ve kararlılık terapisinin (ACT) hayat kalitesi ölçeği ve hatta nöbetler üzerindeki olumlu etkilerini göstermiştir (28). Önemli olarak, BDT'nin yeni epilepsi tanısı almış adölesanlarda depresyonu önlemekte etkili olduğu gösterilmiştir (29). Ayrıca, BDT'nin psikojen non-epileptik nöbet (PNES), duygudurum bozuklukları ve ataklar üzerinde orta derecede etkili olduğu bildirilmiştir (30). Fonksiyonel MRG kullanılarak yapılan bir öncesi-sonrası çalışma, depresyonu olan epileptik ve epileptik olmayan hastalarda BDT'nin prefrontal korteksin, temporal lobun (hipokampus dahil) ve talamusun nörobilişsel aktivasyonunu azaltma potansiyeline sahip olduğunu göstermiştir (31). Klinik deneyimlerine dayanarak neredeyse tüm bu alandaki uzmanlar, epilepside depresyon tedavisi için antidepresanları önermektedir ve serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ilk tercih olarak kabul edilmiştir. Bu konuda çoğu kontrolsüz olmak üzere sadece birkaç (tek kollu) çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda antidepresan ilaçlarla farklı remisyon oranları ve ilaç yan etkileri, düşük tedavi uyumu bildirilmiştir. İlaç yan etkisi olarak nöbet sıklığında artış ise bildirilmemiştir (32). Çoğu çalışmada, antidepresan alan epilepsi hastaları bu ilaçları almayanlara göre daha yüksek depresif duygudurum skorları göstermiştir (33). Epilpesi hastalarında artan intihar riski nedeniyle antidepresan tedavisi şiddetle önerilmektedir ancak antidepresan ilaçların intihar riskini önlemedeki etkisi belirsizdir. Genel

popülasyonda antidepresanların intihar önleyici etkisine dair dolaylı kanıtlar mevcuttur ancak adölesanlarda SSRI'ların kullanımı düşük ama tespit edilebilir intihar riski artışı ile ilişkili bulunmuştur (34). Yapılan başka çalışmalarda ise SSRI'ların intihar sıklığını arttırmadığı gösterilmiştir (35).

2. Anksiyete Bozukluğu

Anksiyete; iç ve dış tehlikeye karşı oluşan korku, dehşet hissi ve kaygı, huzursuzluk, sempatik hiperaktivasyon ve kognitif semptomlar olarak tanımlanmıştır. Jeneralize anksiyete bozukluğundan spesifik fobiler ve obsesif kompulsif bozukluğa kadar geniş spektrumda kendini gösterebilir. Epilepsi hastalarında ikinci en sık görülen psikiyatrik komorbiditedir. Çalışmalarda yıllık prevalansı %4,7-15, ömür boyu prevalansı %15-30 arasındadır. Fokal epilepsilerde, özellikle temporal ve frontal lob epilepsilerinde anksiyete riski daha yüksektir, antiepileptiklere azalmış tolerans ve PNES'ler ile ilişkili olabilir. Kanada'da yapılan popülasyona dayalı bir çalışmada, epilepsili hastalarda yaşam boyu anksiyete prevalansının epilepsi olmayanlara göre 2,4 kat daha yüksek olduğu bulunmuştur (36). Kanada, Birleşik Krallık ve ABD'de yapılan araştırmalar, anksiyete prevalansının epilepsisi olan hastalarda epilepsisi olmayanlara göre daha yüksek olduğunu bulunmuştur; spesifik olarak, epilepsili hastalarda %11-25 ve epilepsisi olmayan kişilerde ise %7-11 saptanmıştır (37). Kore'de üçüncü basamak hastanelerde yapılan bir çalışmada ise anksiyete epilepsili hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha fazla saptanmış, anksiyete oranları epilepsili hastalarda %15,3 ve sağlıklı kontrollerde %3,2 bulunmuştur (38). Anksiyete bozukluğu tedaviye dirençli epilepsi hastalarında ve temporal lob epilepsilerinde daha yüksek oranda saptanmış, ayrıca temporal lob epilepsisinde primer jeneralize epilepsilere göre daha fazla bulunmuştur (39). Yapılan araştırmalara göre Kanada ve Birleşik Krallık'ta ilaca dirençli epilepsili kişilerde anksiyete prevalansı %11-44 iken Almanya'da yapılan bir araştırma, ilaca dirençli epilepsili 97 ardışık ayakta tedavi hastasından 19'unun (% 19,6) anksiyeteden muzdarip olduğunu ortaya koymuştur (40). Başka bir çalışmada TLE'li hastaların %19'unda anksiyete bozukluğu bildirilmiş ve bu hastaların epileptik cerrahi adaylarının %24,7'sini oluşturduğu bulunmuştur (41).

Anksiyete patogenezinde en önemli faktör GABA reseptörlerinin inhibisyonu olarak gösterilmiştir. GABA A reseptörünün korku hissinin uyarılmasının kontrolünde rol oynadığı gösterilmiştir. GABA A reseptörlerini uyaran ilaçlar benzodiazepinler ve barbitüratlar sadece nöbet eşiğini artırmakla kalmaz, aynı zamanda nöronal

uyarılabilirliği azaltarak anksiyeteyi de kontrol edebildiği bulunmuştur (42). Anksiyete bozukluğu olan hastalarda GABA A reseptör bağlanma bölgesi azalmış ve yapılan bir PET çalışmasında benzodiazepinlerin GABA A reseptörüne bağlanmanın en fazla, sağ orbitofrontal kortekste ve sağ insulada olmak üzere tüm beyinde azaldığı bulunmuştur (43). Amigdala ve hipokampus anksiyete ve epilepsi patofizyolojisinde önemli role sahiptir. Bununla birlikte orbitofrontal korteks, insula ve singulat girus da anksiyete patofizyolojisinde önemlidir (44,45). Beyin MRG görüntülemelerinde saptanan amigdala atrofi ile iktal korku arasında konkordans saptanmıştır (46). SSRI'lar ve trisiklik antidepressanlar (TCA'lar) anksiyete semptomlarının kontrolünde etkilidir. Bu ilaçların sinapslardaki serotonin konsantrasyonunu artırarak anksiyolitik etki yapması nedeniyle serotoninin anksiyete patogeneğinde önemli bir rolünün olduğu düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada, Serotonin 1A reseptörünün (5-HT_{1A}) panik bozukluğu olan hastaların anterior singulat girus, posterior singulat girus ve raphe reseptör bağlanmasının azaldığı gösterilmiştir (44). Anksiyete patofizyolojisinde bir başka önemli faktör kalsiyum kanallarının modülasyonudur (42). Hayvan modellerinde, kalsiyum kanal blokerlerinin anksiyete semptomlarını ortadan kaldırdığı gösterilmiştir (47). Kalsiyum kanalının çeşitli alt türlerinden yüksek voltaj kalsiyum kanalları ve özellikle N ve P/Q tipleri, sinapslarda uyarıcı nörotransmitterlerin salımını kontrol eder. Kalsiyum kanallarının $\alpha_2\delta$ alt birimi, anksiyete ve epilepside normal nöronal ateşlemeyi kontrol eder (42).

Epilepsi hastalarındaki anksiyete bozuklukları, semptomlar ve nöbet oluşumu arasındaki zamansal korelasyona göre de sınıflandırılabilir. Preiktal anksiyete semptomları, nöbetten birkaç saat ila birkaç gün önce ortaya çıkar. Nöbet zamanı yaklaştıkça semptomların şiddetinin arttığı gösterilmiştir (48). Postiktal korku, nöbetten sonra ortaya çıkar ve 7 güne kadar devam edebilir; bu tür bir kalıcılık, ilaca dirençli epilepsili hastalar arasında daha sık görülmektedir (49). Sinirlilik, korku ve öfke epilepsi aurası olarak ortaya çıkabilir. Korku, fokal epilepsileri hastaların %10-15'inde aura olarak ortaya çıkar, iktal korku ani başlangıçlı ve kısa sürelidir (50). Anteromedial bölge ve singulat girusdan kaynaklanan nöbetler korkuya neden olabilir; bu nedenle iktal korku, TLE ile yakından ilişkilidir. İktal korku lateral TLE'ye göre medial TLE ile daha çok ilişkilidir. Medial TLE hastaların %15-20'sinde ve lateral TLE hastalarının ise %10-15'inde görülür (51). Fokal nöbetleri olan hastalarda sıklıkla interiktal anksiyete, panik ataklar görülür ve bu durum limbik bölge ile yakından ilişkilidir. Bu semptomlar ayrıca

primer jeneralize epilepsili hastalarda da yaygın olabilir (50). Depresif bozukluklarda olduğu gibi, epilepsili hastalarda interiktal anksiyete bozukluklarının klinik paternleri farklılık gösterir. Bu paternlere panik bozukluk, genel anksiyete bozukluğu, sosyal anksiyete bozukluğu, travma sonrası stres bozukluğu ve obsesif-kompulsif bozukluk örnek verilebilir. Epilpesi hastalarda anksiyete semptomlarının gelişmesi çeşitli faktörler ile ilişkili bulunmuştur. Yapılan bir kesitsel çalışmada ayaktan tedavi gören epilepsili hastalarında primidon kullanımının, depresyonun varlığının ve kriptojenik veya travma sonrası etiyolojinin anksiyete semptomlarının gelişiminin önemli belirleyicileri olduğu bulunmuştur (52). Epilepsili hastalarda en yaygın anksiyete semptomu korku idi, ancak korku dışındaki semptomlar- kaygılı ruh hali, gerginlik, uykusuzluk, bozuk entelektüel işlev, depresif ruh hali ve kardiyovasküler ve genitoüriner semptomlar-anksiyetesi olan ve olmayan hastalar arasında farklılık gösterdiği görülmüştür.

Kore’de yapılan bir çalışmada algılanan damgalanma sıklığının, depresyon veya anksiyete semptomları olan epilepsili hastalarda, bu semptomları olmayan epilepsili hastalara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (53).

Liverpol yan etki profil skoru (LAEP) toplam puanlar kullanılarak ölçülen antiepileptik ilaçların (AEİ) yan etki profili, iyi kontrol edilen epilepsi hastalarında yaşam kalitesinin ve tedaviye dirençli epilepsinin en önemli bir prediktörüdür. İspanya ve Kore’de yapılan LAEP’nin doğrulama çalışmalarında depresyon ve anksiyete belirtilerinin LAEP toplam puanları ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur (54). ABD’de bir epilepsi kliniğinde yapılan bir çalışmada, depresyon ve anksiyetesi olan epilepsili hastalarda, bu bozuklukları olmayanlara göre daha kötü LAEP toplam skorlarına sahip olma olasılığının daha yüksek olduğu gözlenmiştir (9). Yapılan iki hastane temelli çalışmada, kognitif şikayetlerin subjektif kognitif performansına göre depresif belirtilerle daha güçlü bir şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur (55).

ABD’de TLE’li hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, interiktal anksiyete ve depresif semptomların, nöbet sıklığı, şiddeti veya kronikliğinden daha fazla hayat kalitesi ölçeği (QOL) varyansından sorumlu olduğunu bulunmuştur (56). Kore’deki hastane temelli bir çalışmada nöbet, antiepileptik ilaçlar ve psikiyatrik faktörler arasında, yaşam kalitesinin en güçlü prediktörleri depresyon ve anksiyete olduğu ve bunu nöbet kontrolü takip ettiği bulunmuştur (53). Depresyon ve anksiyetenin bir arada bulunduğu hastaların yaşam kalitesinin kötü olma olasılığı, bu hastalıklardan sadece birine sahip olanlara göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle yazarlar, klinisyenlerin her epilepsili

hastalarda depresyon ve anksiyetenin bir arada varlığını her zaman göz önünde bulundurmaları ve QOL'deki bozulmaları önlemek için her iki semptom türü için aynı anda tarama yapmalarını önermektedir.

Anksiyete ve depresif belirtileri ölçen bir öz bildirim ölçeği olan Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD), tıbbi komorbiditesi olan hastalarda duygudurumun çeşitli boyutlarını araştırmak için geliştirilmiştir, anksiyete (7 madde) ve depresyon (7 madde) alt ölçeklerini içerir ve toplam puan 0 ile 21 arasında değişmekte olup, daha yüksek puan daha kötü bir psikiyatrik durumu yansıtmaktadır. 8 üzerindeki alt ölçek puanları patolojik anksiyete ve depresyon düzeylerini temsil etmektedir. Genelleştirilmiş Anksiyete Bozukluğu-7 (GAD-7), bireylerin son 2 hafta boyunca anksiyete ile ilgili sorunlardan rahatsız olup olmadıklarını ele alan, yakın zamanda tanıtılan bir öz bildirim anketidir. 0'dan 3'e kadar 4 puanlık bir ölçekte puanlanan, toplam puan 0'dan 21'e kadar olan ve daha yüksek bir puan daha yüksek bir anksiyete düzeyini gösteren soruları içerir. Tamamlanması 3 dakikadan az sürer ve 9 üzerindeki puanlar yaygın anksiyete bozukluğu tanısını destekler.

Serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ve serotonin ve nöradrenalin geri alım inhibitörleri (SNRI) gibi antidepresanların hem anksiyete hem de depresyona karşı etkili olduğu gösterilmiştir. BDT ayrıca anksiyeteye karşı etkilidir ve epilepsili hastalarda anksiyete bozukluklarının yönetimi için düşünülmelidir (57). BDT, SSRI'lar, SNRI'ler, benzodiazepinler, azapironlar (örn. Buspiron), antihistaminikler (örn., Hidroksizin) ve pregabalin yaygın anksiyete bozukluğu için en sık kullanılan tedavi seçenekleridir. Pregabalin, yaygın anksiyete bozukluğu olan epilepsili hastalarda hem uzun hem de kısa vadede ilk tercih edilen antiepileptik ilaçtır (42). Pregabalinin ayrıca yaygın anksiyete bozukluğuna eşlik eden depresyonun iyileştirilmesinde de etkili olduğu gösterilmiştir (58). Yapılan bir metaanalizde imipramin, venlafaksin ve paroksetin gibi antidepresanların da jeneralize anksiyete bozukluğunda etkili olduğu gösterilmiştir. Mevsimsel anksiyete bozukluğu açısından, sertralin ve paroksetin gibi SSRI'lar birinci basamak tedavi seçenekleri olarak kabul edilmiştir.

3. Psikoz

Psikoz; anormal düşünme ve algılama ile sonuçlanan bir mental bozukluktur. Psikotik kişiler gerçeklik ile ilişkilerini yitirir. Semptomlar halüsinasyon, hezeyan ve

dezorganize davranışlar gibi pozitif semptomlar ve konuşmada azalma, amaca yönelik aktiviteleri başlatma ve yürütmede zorluk gibi negatif semptomlar olarak ayrılır.

Epilepsi hastalarında %2-9 arasında psikotik bozukluklar görülürken bunların yarısı şizofreni olarak bildirilmiştir. 1966 yılında İzlanda'daki epilepsisi olan tüm hastalarla doğrudan hasta görüşmelerini içeren epidemiyolojik olarak en eksiksiz çalışmalardan birinde, %7,2'lik bir psikoz oranı bildirmiştir (59). Daha yakın zamanlarda yapılan popülasyona dayalı çalışmalarda epilepsili hastalarda genel olarak psikiyatrik morbiditeye bakıldığında, psikoz prevalansının %2-7 arasında olduğu saptanmış ve temporal lob epilepsisi veya refrakter epilepsili hastalarda psikoz prevalansının %10-19 olduğu gösterilmiştir (60). 2014 yılında yapılan bir metaanalizde ise epilepsili hastalarda genel popülasyona göre psikoz riskinin 8 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (61).

İktal, postiktal ve interiktal psikoz şeklinde sınıflandırılmıştır

- **İktal:** NKSE, psikoz dahil psikiyatrik bozuklukları taklit edebilir.
- **Postiktal:** Oryantasyon ve uyanıklığın korunduğu halüsinasyon ve hezeyanlar
- **İnteriktal:** Halüsinasyon ve hezeyanlar

Psikoz patogeneğinde amigdala, mezial temporal lob ve prefrontal korteksin yer aldığı bulunmuştur. Psikoza olan epilepsili hastalarla yapılan bir çalışmada interiktal SPECT görüntülemesinde frontotemporal hiperperfüzyon saptanmıştır (62). Respetör düzeyinde GABA, NMDAR ve LGI ile de ilişkili bulunmuştur. Tarulli ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada interiktal psikoz gelişmeden önce sık postiktal psikotik epizodların olduğunu saptamıştır. Stagno ise epilepside görülen psikotik bozukluklar ile primer psikotik bozukluklar arasında şu farkları göstermiştir:

- Negatif semptomların az olması
- Premorbid durumun iyi olması
- Paranoid hezeyanlar
- Referans hezeyanları
- Daha iyi hastalık seyri

Epilepsi hastalarında psikotik bozuklukların gelişimi ile ilişkili risk faktörleri ise ailede psikoz öyküsü, nöbet başlangıç yaşı, nöbet tipi, entelektüel düzey, psikososyal faktörler, dirençli epilepsi ve nöbet tipidir.

Postiktal psikozlar genel olarak nöbetlerden 24 sonra başlamaktadır. Postiktal psikozda, birkaç saatten birkaç güne kadar süren lüsüd bir dönemin ardından uykusuzluk, ajitasyon ve psikoza yol açar. Psikotik semptomlar tipik olarak pozitifdir, belirgin perseküsyon sanrıları ve güçlü bir duygusal bileşenden oluşmaktadır. Semptomlar genellikle birkaç gün (ortalama 9-10) sürer, ancak bazen haftalar ile aylar arasında sürebilir ve psikotropik ilaç tedavisi gerektirebilir. Psikotik semptomlar bazen nöbetin bir parçasını oluşturmaktadır (iktal psikoz). İktal psikozlar ani başlangıçlı ve kısa sürelidir. İktal psikoz, NKSE bağlamında bilinç kaybı olsun ya da olmasın, tuhaf davranışlar ve düşünce tutarsızlığı şeklinde ortaya çıkabilir. Sanrılar ve halüsinasyonlar postiktal psikoza göre iktal psikozda daha az yaygındır; hastalar, temporal lob epilepsisinin bir parçası olarak motor veya orobukkal otomatizmalar gibi diğer nöbet özelliklerini gösterebilirler.

Hastanın EEG ve nöbetlerinin kontrol altına alınmasına rağmen psikiyatrik durumunun kötüleşmesi *forse normalizasyon* olarak tanımlanır. Özellikle etosüksimid kullanan hastalarda sık görülür ve patogenezi net bilinmemektedir.

Epilepsi hastalarında psikoz ayırıcı tanısında en önemli hastalıklar deliriyum, non-konvulziv status epileptikus, şizofreni, unipolar ve bipolar depresyon, mani ile giden psikoz, limbik ensefalit, akut geçici psikozlar (alkol ve ilaç kullanımı ile ilişkili) ve Alzheimer hastalığıdır.

Epilepsi psikozunun akut tedavisi, liyezon psikiyatrisi veya nöropsikiyatrin erken katılımını gerektiren multidisipliner bir yaklaşım ile mümkündür. Temel amaçlar koruyucu (sedasyon ve antipsikotikler) ve önleyici tedbirleri (altta yatan semptomların, örneğin nöbetlerin nedeninin tedavi edilmesi) içermektedir. Ağır psikotik semptomları olan hastalarda, tek başına veya bir benzodiazepin ile birlikte kısa süreli bir antipsikotik kullanılması tavsiye edilmiştir. Benzodiazepin ilaç olarak lorazepam ve diazepam önerilmiştir. İşbirliği kuran hastalarda olanzapin 2.5-20 mg/gün veya risperidon 0.5-6 mg/gün dozlarında oral antipsikotik tedavi verilebilir. İşbirliği kurulamayan hastalarda ise tedavinin intramüsküler verilmesi gerekebilir, örneğin, haloperidol 2-5 mg ve lorazepam 1-2 mg dozlarında uygulanabilir. Psikoza olan epilepsi hastalarında antipsikotiklerin etkinliği ve güvenirliliği ile ilgili kısıtlı sayıda kanıt mevcuttur.

Epilepsisi olmayan hastalarda yapılan kontrolsüz çalışmalarda, antipsikotiklerle %0,1 ile %1,5 arasında bir doza bağlı nöbet riski olduğu saptanmıştır. Klopazapin, en

yüksek nöbet riski ile ilişkili bulunmuştur (63). Birkaç antiepileptik ilacın %1-2; topiramet (%0,8), vigabantrin (%2,5), zonisamid (%1,9—%2,3), levetirasetam (%0,3-%0,7) ve gabapentin bildirilen prevalanslarla küçük bir psikotik semptom riskinin (%0,5) olduğu saptanmıştır (64). Avustralya’da yakın zamanda yapılan bir çalışmada 2630 epilepsi hastanın 98’de psikotik bozukluk saptanmış. 98 hastanın 14 tanesi ilaç ilişkili psikoz olarak değerlendirilmiştir. Etkilenen grupta levetirasetam kullanımı daha fazla iken ($p<0,01$), psikotik bozukluk öyküsü olmayan grupta ise karbamazepin kullanımı daha yüksek saptanmıştır ($p<0,05$). Diğer psikoz nedenleriyle kıyaslandığında semptomlar daha kısa süreli ve hafif bulunmuştur (65).

4. Kişilik Bozuklukları

Kişilik bozuklukları epilepsi hastalarının %4-32’sinde görülür. Çalışmaların çoğunda kontrol grubu dahil edilmemiştir, bu da bu bulguları epileptik olmayan (normal) kontrol grupları ve diğer kronik tıbbi rahatsızlıkları olan kontrol grupları ile karşılaştırmayı zorlaştırmaktadır (66) (67). Bununla birlikte, bir dizi çalışma toplumdaki kişilik bozukluklarının prevalansını saptamış ve %5,9 ile %13,4 arasında yaygınlık oranları bildirmiştir (68). Schwartz ve Cummings, daha önce, epilepsili hastalarda, nörolojik hastalardan oluşan bir kontrol grubuna kıyasla, anlamlı ölçüde daha fazla kişilik bozukluğu bulmuştur (69).

Trimble, epilepsi hastalarının kişilik özelliklerini kronik hastalık ile baş etme, antiepileptik ilaç yan etkileri ve temporal lob patolojisinin kompleks kombinasyonları ile ilişkilendirmiştir. Lopez-Rodriguez ve arkadaşları tüm epilepsi değişkenleri arasında sadece aura varlığının kişilik bozukluğu olma olasılığı ile pozitif yönde ilişkili olduğunu bulmuşlardır (70). TLE’li hastalar ile diğer nöbet tipleri olan hastalar arasında kişilik bozuklukları oranında bir fark gözlenmemiştir. Yapılan bir çalışmada Swinkels ve arkadaşları epileptojenik bölgenin lokalizasyonu ile kişilik bozukluğu özellikleri arasında herhangi bir ilişki bulamamıştır (71). Epilepsi ve diğer nörolojik hastalıklar ile karşılaştırıldığında eksen 2 kişilik bozuklukları ve C kümesi kişilik üstünlük teşkil etmektedir (Schwartz ve Cummings, 1988). Yapılan bir çalışmada dürtü kontrolü ve hedeflere ulaşmada zorluk ile ilgili farklı kişilik özellikleri juvenil miyoklonik epilepsili (JME) hastalarda daha fazla izlenmiştir (72). Epilepsili hastalarda mevcut olan kişilik bozukluklarını tarama yöntemi olarak MMPI-2 (Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2) kullanılmaktadır. Epilepsi hastalarında üstesinden gelinmesi en zor davranış sorunlarından biri öfke patlamalarıdır. Bu durumun altta yatan bir disforik bozukluk,

alınanlık, artan ve azalan sinirlilik ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Akut epizodların her türlü çevresel faktörler tarafından tetiklenebileceği, yoğunluklarının değişebileceği ve çok patlayıcı olabileceği gösterilmiştir. Bunların, ender görülen ancak telemetrik çalışmalarda iyi gözlemlenen, hızla durma eğiliminde olan ve klinik olarak parsiyel nöbetlerin diğer belirtileriyle ilişkili olan bir iktal agresyondan ve epizod nöbetlerinden ayırt edilmesi gerektiği vurgulanmıştır (73). Yapılan çalışmalarda kişilik bozukluklarının tedavisinde bilişsel davranış terapisinin ve SSRI'ların etkili olduğu gösterilmiştir. Öfke patlamalarının tedavisinde akut dönemde benzodiazapinler, antipsikotikler, uzun dönemde ise psikoterapi, SSRI'lar, litium ve antipsikotikler önerilmektedir (74).

5. İntihar

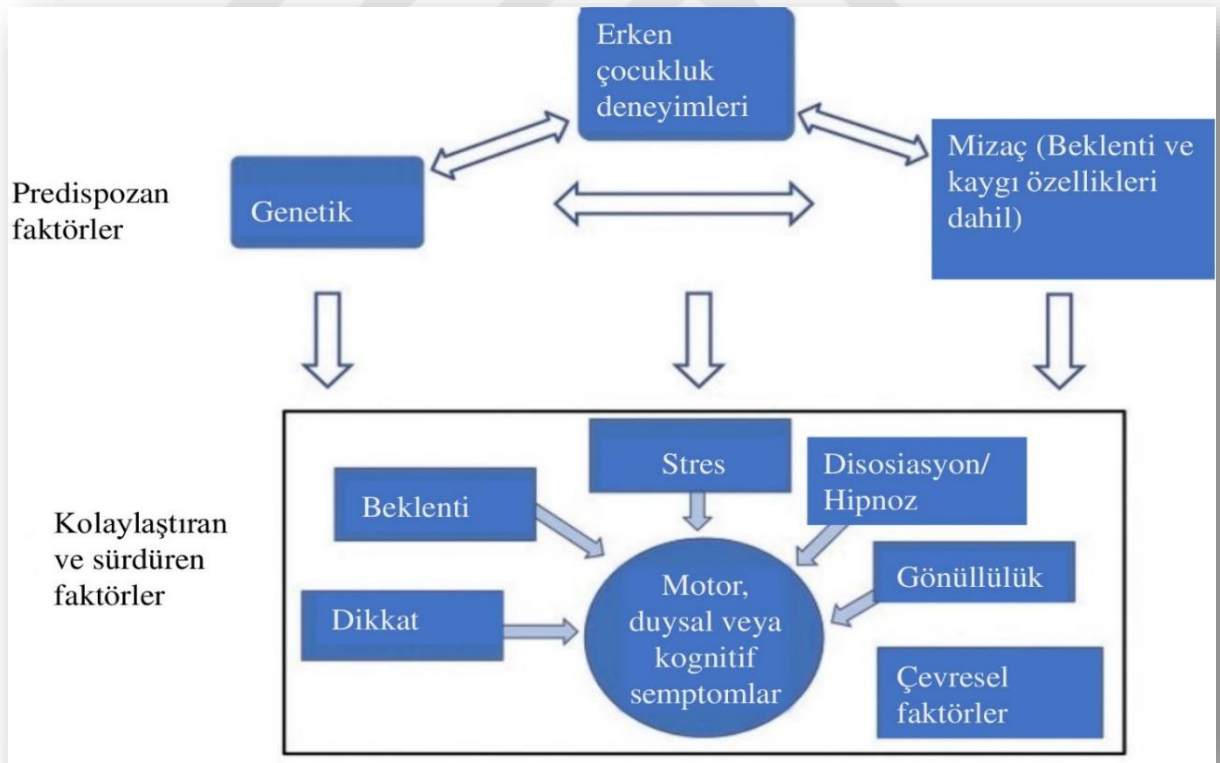
İntihar ve intihar düşüncesi epilepsi hastalarının %5-14,3'ünde görülmektedir. Danimarka'da yapılan bir çalışmada intihar eden 21.000'den fazla kişinin %2,3'ünde epilepsi öyküsünün mevcut olduğu saptanmıştır. Bu oran 420.000 kişiden oluşan kontrol grubunda ise %0,7 saptanmıştır. İntihar oranının epilepsili hastalarda genel popülasyona kıyasla 3 kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir (75). Psikiyatrik hastalık öyküsünün olması yapılan tüm çalışmalarda intihar ile ilişkili en önemli risk faktörü olarak bulunmuştur. İsveç'te yapılan vaka kontrollü araştırmalarda, epilepsisi olan 26 intihar vakası ve 23 şüpheli intihar vakası, aynı popülasyondan epilepsisi olan 171 hasta ile karşılaştırılmış ve psikiyatrik hastalık ile ilişkili intihar riskinde dokuz kat artış bulunmuştur. Ayrıca antipsikotik ilaç kullanan hastalarda intihar riskinde 10 kat artış olduğu gösterilmiştir (76). Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü, eski intihar girişimi, mevcut ve eski duygu durum ve anksiyete bozukluğu öyküsünün olması ve temporal lob epilepsisinin olması epilepsi hastalarında intihar için risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir. 2008 yılında yapılan bir metanalize göre antiepileptik ilaç kullanan epilepsi hastalarında intihar riski kontrol grubuna göre 2 kat daha yüksek bulunmuştur. Bu metanalizde intihar ile ilişkili bulunan ilaçlar karbamazepin, felbamat, gabapentin, lamotrijin, levetirasetam, okskarbazepin, pregabalin, tiagabin, topiramat, valproat, zonisamiddir (77). En sık tarama yöntemi Mini Uluslararası (MINI) testi olmakla birlikte PHQ-9'un sensitivite ve spesivitesi daha yüksek saptanmıştır. PHQ-9 analizine göre epilepsi hastalarında 2 haftalık intihar düşüncesi prevalansı %12,7'nin üzerinde bulunmuştur (Altura et al, 2016).

6. Non-epileptik Epizodik Ataklar

Epileptik olmayan epizodik ataklar yaygındır ve prevalans spesifik tanıya bağlı olarak değişkendir. PNES geleneksel olarak bir somatoform, konversiyon veya disosiyatif bozukluğun davranışsal veya fiziksel bir tezahürü olarak karakterize edilmekteyken artık genel olarak fonksiyonel nörolojik bozukluklarda olduğu gibi daha karmaşık, çok faktörlü bir etiyolojiye sahip olduğu kabul edilmektedir (78). Epileptik olmayan epizodik atakların nöbetlerden ayırt edilmesinin önemli olduğu, bu hastaların uzun yıllar epilepsi tedavisi alabildiği bilinmektedir (79). Epileptik olmayan epizodik ataklar terimi hem psikojenik hem de fizyolojik kökenli atakları içerebilir ve bu gruplar arasında ayırım yapmak önemlidir. Fizyolojik kökenli non-epileptik ataklar migren, uyku bozuklukları (parasomniler), serebrovasküler hastalıklar (geçici iskemik atak), hareket bozuklukları (tremor, epileptik olmayan miyoklonus) gibi nörolojik nedenler ve metabolik bozukluklar, toksik maruziyet, kardiyak aritmiler gibi nörolojik olmayan nedenler ile ortaya çıkabilir (80). Senkop nörolojik veya nörolojik olmayan bir kökene sahip olabilir ve özellikle tonik veya klonik hareketlerin eşlik ettiği durumlarda epileptik nöbetlerle karıştırılabilir (81). Psikojenik kökenli epileptik olmayan epizodik ataklara genellikle psikojenik non-epileptik epizodik ataklar veya PNES denir. Bunlar, epileptik nöbetleri taklit eden, ancak EEG'de eşlik eden epileptiform anormallikler olmayan, farkındalığın etkilendiği, duysal ve motor paroksizmal epizodlardır. Yapılan çalışmalarda prevalans 100.000'de 5 ile 100.000'de 30 arasında saptanmıştır (82). Psikojen non-epileptik nöbetlerin epilepsi kliniklerinde yatan hastaların %20-40'ında, poliklinik hastalarının %5-10'unda görülebileceği bildirilmiştir. Adölesan çağda başlamaya eğilimlidir ve kadınlarda erkeklere göre 3 kat daha sık görülür. Fiziksel ve cinsel istismar bu hastalarda sık bildirilmiştir (OR 3,35) (83). Diğer PNES ile ilişkili risk faktörleri travmatik beyin hasarının olması ve geç yaşta başlamasıdır (84). PNES'i ve epileptik nöbetleri olan hastalarda depresyon ve anksiyete gibi psikiyatrik bozuklukların sık görüldüğü ve bunların varlığı tanı koyarken iki bozukluk arasında ayırım yapmak için kullanılmaması gerektiği bildirilmiştir (85). PNES ile ilişkili birçok klinik belirtiler vardır ve bunlar arasında yükselen, inen hareketler veya dalgalanan seyir, uzun süreli devam etmesi, göz kapama, iktal ağlama, kademeli başlangıç, asenkron hareketler, pelvik hareketler, ataklar sırasında olanları hatırlayıp cevap verememe ve hiperventilasyon mevcuttur (86). Eğer atak sırasında dil ısırığı meydana gelirse, epileptik nöbetleri olan hastada dilin kenarına kıyasla, PNES'li hastada dilin ucunda veya ortasında olması daha

tipik olduğu gösterilmiştir (87). Peri-iktal baş ağrısı, hem epileptik nöbetlerde hem de PNES'te de görülebilir ancak PNES'li hastalarda daha yaygın olduğu bildirilmiştir. Nöbet öncesi gözlerin kapalı olduğu ve hareketsizliğin olduğu belirgin uyku dönemi olarak tanımlanan preiktal yalancı uyku durumu, PNES'li hastalarda da görülebileceği bildirilmiştir (88). Teşhis için altın standart video-EEG'dir. Yatan hasta video-EEG incelemesinde, PNES hastalarında uyanıklık durumu fizyolojik epileptik olmayan epizodik atakları veya epileptik nöbetleri olan hastalarla karşılaştırıldığında, PNES hastalarının daha uyanık olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, prolaktin seviyeleri, nöbetten sonraki 10 ila 20 dakika içinde başlangıca göre iki kat artış göstererek epileptik nöbetleri psikojenik olmayan epileptik nöbetlerden ayırt etmeye yardımcı olabileceği bildirilmiştir (89). Ayrıca, çocuklarda epilepsiyi taklit edebilen epileptik olmayan epizodik atakların fizyolojik nedenleri arasında reflü, uyku bozuklukları ve nefes tutma nöbetleri yer almaktadır. Tablo 4'te PNES ile epileptik nöbet arasındaki klinik farklılıklar gösterilmiştir.

Şekil 1: Fonksiyonel nörolojik bozuklukların altta yatan olası mekanizması (78)



Psikojenik epileptik olmayan nöbetlerin tedavisinin önündeki engeller arasında, nörologlarla tutarlı takip eksikliği, eğitilmiş tedavi sağlayıcıların eksikliği ve psikiyatrik bakımla ilgili damgalanmanın yer aldığı bildirilmiştir (90). Bu bozukluğun tedavisi için

yararlı olabilecek birkaç psikoterapi türü vardır. Önceki travma veya istismara yönelik terapiye ek olarak, psikodinamik kişiler arası psikoterapinin ve grup terapisinin faydalı olabileceği bildirilmiştir (91). Yapılan bir pilot çalışmada, standart tıbbi tedaviyle kıyasla BDT uygulanan hastalarda nöbet sıklığında azalma gösterilmiştir (86). Bir başka çok merkezli randomize bir çalışmada, BDT alan hastalarda %51,4'lük önemli bir nöbet azalması ve sertralin ile BDT alan hastalarda ise %59,3 nöbet azalması (%59) gösterilmiştir. BDT alan grupta ayrıca yaşam kalitesi ve ruh halinde de dikkate değer düzelme saptanmıştır (92). PNES tedavisinde en etkili ilaç tedavisi olarak SSRI grubu antidepresanların olduğu gösterilmiştir.

Tablo 4: Epileptik nöbet ile psödonöbet arasındaki farklar

Bulgular	PNES	Epileptik nöbet
Tanımlı nöbet	Sık	Seyrek
Stres ile provake nöbet	Sık	Seyrek
Asenkron ekstremite hareketleri	Sık	Seyrek
Göz Kapama	Çok sık	Nadir
Ağlama	Bazen	Çok nadir
Uzun süreli atak	Sık	Beklenmez
İktal EEG	Normal	Anormal

(PNES: Psikojen non-epileptik nöbet, EEG: Elektroensefalografi), (93).

7. Stigma (Damgalanma)

Stigmatizasyon (Damgalanma) hasta kişinin toplum tarafından reddedilmesine, kabul görmemesine, aşağı görülmesine ve dışlanmasına sebep olan bir işaret, iz ya da etiket olarak tanımlanmıştır. İlk kez bir sosyolog olan Goffman tarafından literatüre kazandırılmış bir kavramdır. Scamler ve Hopkins “Dayatılan Stigma” ve “Hissedilen Stigma” kavramlarından bahsetmiştir. Buna göre dayatılan stigma hastaların, sosyal olarak toplum içinde kabul edilemezler düşüncesine dayanılarak yapılan, yaşanmış, gerçek reddedilme deneyimleri, hissedilen damgalanma ise hastanın kendisinin stigmatize edilen hastalığa sahip olmaktan duyduğu utancı ve dayatılan damgalanmaya maruz kalma korkusunu ifade etmektedir. Damgalama için önerilen diğer bir

sınıflandırma ise içselleştirilmiş damgalama, kişiler arası damgalama ve kurumsallaşmış damgalanmadır (94).

Damgalanmanın, gerekli hizmetlere erişimi azaltarak ve ayrıca epilepsisi olan bir hastanın daha fazla damgalanmaya duyarlılığını artırarak sosyal ve ekonomik morbiditeye katkıda bulunduğu, böylece tıbbi ve sosyoekonomik morbiditenin kısır ve kesilmesi zor bir döngüsünü oluşturduğu gösterilmiştir (95). Yapılan çalışmalarda epilepsili hastaların nöbet geçirmemelerine rağmen damgalanmayı hissettikleri gösterilmiştir (94). Ayrıca “yansıtılmış” damgalamanın epilepsisi olan hastaların yakınlarını da etkileyebildiği gösterilmiştir.

Riyad'da sağlık uzmanları (örneğin beslenme uzmanları, doktorlar ve tıp öğrencileri) üzerinde 2013 yılında yapılan bir araştırmada, %7,4'ünün çocuklarının epilepsisi olan bir hasta ile oynamasına itiraz edeceğini ve % 13,4'ünün epilepsisi olan hastanın çocuğu olmaması gerektiğine inandığını saptanmıştır (96). Hemen hemen tüm katılımcıların epilepsisi olan hastaların genel nüfusla aynı fırsatlara sahip olması gerektiğine inandığı, ancak %67,2'si çocuklarının epilepsisi olan hastalarla evlenmesini istemedikleri bulunmuştur. Türkiye’de yapılan algılanan damgalanma düzeyini belirlemeyi amaçlayan bir çalışmada epilepsi hastaları ve damgalanma algısı ile ilgili faktörlere göre incelendiğinde, hastaların %34'ünün damgalanma yaşadığı ortaya çıkmıştır (97). Nijerya’da yapılan bir çalışmada sağlık çalışanları genellikle diğer kamu görevlilerine göre daha fazla bilgi ve algıya sahip olmasına rağmen epilepsinin daha sık bulaşıcı olduğuna inandıkları gösterilmiştir. Her iki grupta da sadece %12'si epilepsili bir hastasıyla evlenebileceğini ve yarısından azı epilepsili bir hastayı işe alabileceğini bildirmiştir. Epilepsi, sağlık çalışanlarının neredeyse %20'si tarafından (beyin bozukluğundan ziyade) bir zihinsel bozukluk olarak kabul edilmiştir (98). Polonya'da yakın zamanda yapılan bir araştırmada, genel nüfusun dörtte üçünün epilepsili bir kişiyle çalışmaktan çekinmediğini ve böyle bir kişinin değerli bir çalışan olabileceğine inandığını bulmuşlardır. Aktif epilepsili kişilerin sadece %55'i meslektaşlarını epilepsileri hakkında bilgilendirdiği ve %64'nün ise işverenlerine bildirdiği saptanmıştır. Ayrıca, bireylerin işlerini kaybetme veya iş yerinde daha kötü muamele görme korkusu nedeniyle hastalıklarını gizleme ihtiyacı hissettikleri gösterilmiştir (99). Öğretmenler ve öğrenciler epilepsili hastalarla düzenli olarak etkileşime girebilecek bir popülasyon olduğu için onların algıları, inançları ve damgalamaları epilepsili insanları büyük ölçüde etkileyebileceği bildirilmiştir. Ürdün'den 259 okul öğretmeni ve

danışmandan oluşan bir grup, epilepsili kişilere yönelik bilgi ve tutumlar üzerine bir ankete katılmış, bu ankette katılımcılar ‘Epilepsili hasta çocuk sahibi olmaktan kaçınılmamalıdır’ ve ‘Epilepsi başka ruhsal sorunlara yol açacak dejeneratif bir durumdur’ gibi ifadelerle karşı nötr oldukları bulunmuştur. Tüm katılımcıların, epilepsili hastalar için hak eşitliği ve ek desteğe duyulan ihtiyacı fazlasıyla onayladığı gösterilmiştir (100). Hırvat lise öğrencileri üzerinde yapılan bir araştırmada 2002'den 2010'a kadar olan yıllar arasında öğrencilerin daha fazla epilepsi bilgisi geliştirdiğini, epilepsili kişilerin istihdamına ve evliliğine karşı daha olumlu tutumlar geliştirdiğini bulunmuştur (101). 2004'ten 2009'a kadar genel nüfus üzerine yapılan bir Hırvat araştırmasında bazı olumlu tutumların zaman içinde artmasına rağmen çoğunun azaldığını; örneğin, daha fazla insan çocuğunun epilepsili bir hastayla oynamasına itiraz ettiğini, daha az insanın nöbet geçiren bir kişiye yaklaştığını ve daha az insanın epilepsi hakkında duyduğu şaptanmıştır (102). Brezilya'daki öğretmenler üzerinde yapılan bir araştırma, epilepsi ile ilgili bilgi ve tutumların genel olarak iyi olmasına rağmen, öğretmenlerin epilepsili hastalara karşı daha fazla uygunsuz tutum ve inançlara sahip olduğu bulunmuştur (103).

Son yıllarda, epilepsili hastalarla ilgili bilgi, tutum ve damgalamanı değerlendirmek için sosyal medya araştırılmıştır. Yakın tarihli bir araştırmada, Twitter'ın epilepsisi olan ve olmayan kişiler tarafından epilepsiyi tasvir etmek için nasıl kullanıldığı araştırılmış, bu çalışmada araştırmanın yazarları, Twitter gönderilerini (tweetler) yedi gruba ayırmıştır: mecazi, bilgilendirici, alay/şaka, kişisel hesaplar, tavsiye arama, görüş ve çeşitli. Çoğu tweetlerin mecazi (%32) ve kişisel hesap (%31) kategorilerine girdiği saptanmıştır (104). YouTube'da nöbet ve epilepsi tasviri üzerine 2013 yılında yapılan bir araştırmada, çoğu videonun kişisel bir deneyim veya anekdot (%44) içerdiğini veya doğası gereği bilgilendirici veya eğitici (%38) olduğunu göstermiştir. Videoların sadece %9'unun yanlış bilgi içerdiği ve %85'nin ise nöbetlere ve epilepsi hastalarına sempati duyduğu görülmüştür. Bu çalışmada yazarlar, YouTube gibi sosyal medya sitelerinin epilepsi hastalarına sempati duyduğu ve büyük ölçüde doğru bilgiler içerdiği sonucuna varmıştır; bu sitelerin halka epilepsi hakkında bilgi sağlamak için kullanılmaya devam edilmesi gerektiği vurgulanmıştır (105).

Bulgaristan'da yapılan bir damgalanma değerlendirmesinde, ilaca dirençli epilepsisi olan hastaların neredeyse yarısının (%43,6), ilaca duyarlı epilepsisi olan hastaların ise sadece %5,7'sinin damgalandığını bildirilmiştir. İlaça dirençli hastaların

%28,7'si epilepsileri nedeniyle ciddi şekilde damgalanmış hissettiklerini bildirmiştir; damgalama, daha yüksek depresyon seviyeleri ve azalmış zihinsel durum ile ilişkili bulunmuştur (106). Epilepsisi olan 583 hastayla yapılan bir Kore çalışmasında, sağlıklı kontrollere kıyasla depresyon, anksiyete ve intihar düşüncesi olan kişilerde hissedilen damgalanma sıklığı daha yüksek saptanmıştır (107).

Epilepsili hastaların istihdam durumu, toplumda hissedilen damgalanmayla ilgili olabildiği gösterilmiştir; işsiz olan kişilerin damgalanma duygularını bildirme olasılığı daha yüksek saptanmıştır. Avustralya'da damgalanmayla ilgili son zamanlarda yapılan bir çalışmada, şu anda çalışan epilepsili hastaların %47'si işyerinde haksız muamele gördüğünü bildirmiştir (108). İran'da epilepsi hastası olan işsizler, çalışan epilepsili hastalara kıyasla daha yüksek düzeyde damgalanma hissettiklerini bildirmişlerdir. Ayrıca, düşük eğitim düzeyi, yüksek düzeyde damgalanma ile ilişkilendirilmiştir (109).

Damgalamayı ölçmek için yaygın olarak kullanılan epilepsi damgalama ölçekleri Epilepsi Stigma Ölçeği (SSE), Jacoby tarafından uyarlanan üç maddelik epilepsi damgalama ölçeği ve çocuklar için beş maddelik bir damgalama ölçekleridir (110). Epilepsi damgalanma ölçeği damgalamayı başkalarının bakış açısından da ölçebildiği bulunmuştur. Stigmayı ölçmek için tasarlanmış ve onaylanmış en yeni ölçek 14 maddeden oluşan Genel Halkta Epilepsiye Yönelik Tutumlar (PATE) 2012 yılında Malezya'da geliştirilmiştir (111).

Durumun anlaşılmasını ve bilgisini geliştirerek epilepside damgalanmayı azaltmayı hedefleyen müdahaleler yalnızca kısa vadeli başarıya sahip olduğu gösterilmiştir (112). Yakın zamanda Çek Cumhuriyeti'nde yapılan bir araştırmada çocuklar arasında epilepsi ile ilgili damgalanmayı azaltmaya yönelik video ve eğitici yazıların etkileri incelenmiştir. Aktif müdahalelerin amacı, öğrencileri epilepsi konusuyla tanıştırmak ve onları nöbetler, nöbetler için ilk yardım ve bunların tedavisi hakkında eğitmek olmuştur. Aktif müdahaleleri alan çocuklar, müdahaleden 6 ay sonra kontrol grubundakilerden daha fazla epilepsi bilgisi ve epilepsili kişilere karşı daha olumlu tutum sergiledikleri saptanmıştır (113).

II. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamızın etik kurul onayı İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 21.08.2020 tarihinde 2020/19 dosya numarası ile verilmiştir. Çalışmaya katılan tüm hastalara çalışmanın içeriği ile ilgili ayrıntılı bilgi verilmiş, bilgilendirilmiş yazılı onam formu alınmıştır.

A. Hasta Seçimi

Bu kapsamda İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı Epilepsi Biriminde takipli, Kasım 2020 ve Ekim 2021 tarihleri arasında Epilepsi polikliniğine başvuran 18-65 yaş aralığındaki epilepsi tanılı, okuma yazma bilen, entelektüel gelişimsel bozukluğu olmayan, çalışmaya katılmayı kabul eden peşpeşe 300 hasta değerlendirildi. Hastalarda yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni hali, epilepsi başlangıç yaşı, hastalık süresi, nöbet tetikleyicileri, refleks özellik, kranyal MR görüntüleme bulguları, elektroensefalografi bulguları, nöropsikolojik test, ailede epilepsi öyküsü, geçirilmiş epilepsi cerrahisi, öncesinde psikiyatrik hastalık, eşlik eden kronik hastalık ve status epileptikus öyküsü, nöbet sıklığı, kullandığı antiepileptik tedavileri ve sayısı sorgulandı.

ILAE'nin 2017 epilepsi, epilepsi sendromu ve nöbet sınıflamasına göre hastalar alt gruplara ayrıldı.

B. Uygulanan Ölçekler

1. Revize Symptom Kontrol Listesi-90 (Symptom Checklist-90-Revised) (SCL-90 R)

Çalışmaya alınan tüm epilepsi hastalarına Johns Hopkins Üniversitesi Psikometrik Araştırma Ünitesi'nde Leonard R. Derogatis ve arkadaşları tarafından Hopkins Symptom Check List (HSCL) olarak bilinen envanterden yararlanılarak geliştirilen SCL-90 R (Symptom Check List) Psikolojik Belirti Tarama testi uygulandı. Bu ölçek 90 maddeden oluşmakta, her soru 0-4 arasında puanlanmakta ve hastaları somatizasyon, anksiyete, obsesyon, depresyon, kişilerarası duyarlık psikotik bulgular, paranoid bulgular, öfke, fobi olmak üzere 9 alt ölçek ve bir ek skala ile değerlendirmektedir. Testin belirli psikiyatrik bozuklukları değerlendirmek için kullanılan 3 ayrı ölçeği bulunur: GSI (Genel Belirti İndeksi), PST (Pozitif Belirti Toplamı), PSDI (Pozitif Belirti İndeksi). Genel symptom indeksi psikiyatrik bozuklukların şiddetinin ve düzeyinin en iyi göstergesi olarak kabul

edilmektedir. Ölçeğe göre genel semptom indeksi 1 'in üzerinde puan alan hastalar psikiyatrik hastalık açısından yüksek riskli olarak değerlendirilerek İstanbul Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda çalışmakta olan psikiyatri hekimleri tarafından Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile değerlendirilmiştir (MINI).

2. Epilepside Yaşam Kalitesi Ölçeği (QOLIE-10)

Çalışmaya alınan tüm hastalara Cramer ve arkadaşları tarafından revize edilen, Mollaoğlu ve arkadaşları tarafından Türkçe geçerlilik, güvenilirlik çalışması yapılan Epilepside Yaşam Kalitesi Ölçeği (QOLIE-10) uygulanmıştır. Bu ölçek epilepsinin etkileri (ilaçların hafıza, fiziksel ve zihinsel etkileri), mental sağlık (enerji, depresyon ve genel hayat kalitesi), hastanın fonksiyonelliği (nöbet kaygısı, iş, araba kullanma, sosyal sınırlar) olarak 3 alt gruptan oluşmaktadır. Katılımcıların sorulara verdiği yanıtlarının puanlarının toplamı yanıtlanan soru sayısına bölünerek sonuç elde edilmektedir. Puanın düşük olması daha iyi kalitesini gösterir.

3. Stigma Ölçeği

Tüm hastalara üç sorudan oluşan Hissedilen Stigma Ölçeği uygulanmıştır. Bu ölçek inme hastalarına tasarlanan ve Jakoby tarafından epilepsi hastalarına uyarlanan bir ölçektir. Bu ölçekte epilepsi hastalarına epilepsileri nedeniyle diğer kişilerin onlar yanlarındayken rahat olup olmadıkları, daha değersizmiş gibi davranıp davranmadıkları ve onlardan uzak durmayı tercih edip etmedikleri sorulmaktadır. Hastalardan her soruya katılıyorlarsa “evet”, katılmıyorlarsa “hayır” şeklinde yanıt vermeleri istendi. Toplam skor verilen “evet” yanıt sayısına göre belirlendi ve yüksek puan daha yüksek stigma göstergesi olarak kabul edildi.

C. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS (Statistics Package of Social Science) 21.0 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotları (ortalama, standart sapma) kullanılmıştır. Hasta grupları arasında oranların kıyaslanması amacıyla Ki-kare testi uygulanmıştır. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir. Verilerin gruplar arası normal olmayan dağılımları nedeniyle non parametrik testler kullanılmış ve üçlü gruplar Kruskal-Wallis testi ile incelenmiştir. Üçlü grup analizlerinde alt grupların (SCL90-R skoru ≥ 1 olan ve psikiyatrik hastalık saptanan, SCL90-R skoru ≥ 1 olan ve psikiyatrik hastalık saptanamayan, SCL90-R < 1 olan epilepsi grupları ve SCL90-R skoru ≥ 1 olan bir ve birden fazla psikiyatrik hastalığı olan)

değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanılarak yapılmış, Bonferoni düzeltmesi ile $p \leq 0,016$ değerleri anlamlı kabul edilmiştir. Psikiyatrik hastalık varlığını araştırmak ve önceden psikiyatrik hastalık öyküsü, cerrahi tedavi varlığı, madde kullanımı, komorbid hastalık öyküsü, antiepileptik sayısı, QOLIE-10 ve hissedilen stigma ölçeklerinin etkisinin anlamak için lojistik regresyon analizi yapılmıştır., $p \leq 0,001$ anlamlı kabul edilmiştir.



III. BULGULAR

A. Klinik ve Demografik Özellikler

Çalışmamıza İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı'nda takipli, Kasım 2020 ve Ekim 2021 tarihleri arasında Epilepsi polikliniğine başvuran peşpeşe toplam 300 epilepsi tanılı hasta alındı.

Hastaların 126'sı erkek (%42), 174'ü kadındı (%58). Hastaların yaş ortalaması 32,19 yıldır (18-72). Hastaların 130'u evli (%43,3), 170'i bekar (%56,7). Hastalardan 1'i okuryazar (%0,3), 55'i ilkokul (%18,3), 34'ü ortaokul (%11,3), 124'ü lise (%41,3), 86'sı üniversite (%28,7) mezunuydu. Hastalardan 139'u işsiz (%46,3), 28'i memur (%9,3), 33'ü işçi (%11), 3'ü serbest meslek mensubu (%1), 80'i öğrenci (%26,7), 17'si diğer mesleklerdendi (%5,7).

Hastaların ortalama nöbet başlangıç yaşı 17,53'tü. En erken nöbet başlangıç yaşı 1, en geç nöbet başlangıç yaşı ise 69 idi. Çalışmamızda erken nöbet başlangıç yaşı psikiyatrik komorbiditeler için riskli bulunmadı ($p=0,991$).

Hastaların ortalama epilepsi süresi 14,62 aydı. En kısa epilepsi süresi 1 ay, en uzun epilepsi süresi ise 51 yıldır. Çalışmamızda epilepsi süresi ile psikiyatrik komorbidite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,517$).

Hastaların 184'nün (%61,3) bir, 126'sının (%38,7) birden fazla nöbet tipi vardı. En sık görülen fokal nöbet tipi, farkındalığın kaybolduğu fokal motor, jeneralize nöbet tipi ise tonik-klonik nöbetti. Hastalardan 180'nin fokal, 160'nın jeneralize nöbet tipi vardı. 80 hastanın ise nöbet tipi belirlenemedi. Bir tek nöbet tipi olan epilepsi hastalarının 40'inde (%24,2), birden fazla nöbet tipi olan hastaların ise 24'ünde (%23,5) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Birden fazla nöbet tipinin olması psikiyatrik komorbidite açısından riskli bulunmadı ($p=0,1$).

Hastaların 195'inde (%65) fokal epilepsi sendromu, 93'ünde (%31) jeneralize, 9'unda fokal ve jeneralize (%3,3) epilepsi sendromu mevcuttu. Hastalardan 2'sinin (%0,7) epilepsi sendromu belirlenemedi. Fokal epilepsi sendromu olan hastalardan 112'sini (%57) lezyonel, 83'ünü (%43) ise non lezyonel epilepsi grubu oluşturmaktaydı. Fokal epilepsisi olan hastalardan 87'si (%45) temporal, 48'i frontal (%24), 28'i (%14)

okspital, 12'si (%6) ise parietal kökenliydi. 20 (%10) hastanın ise epilepsi lokalizasyonu belirlenemedi. Jeneralize epilepsi sendromu olan 93 hastanın 24'ü (%25,8) juvenil miyoklonik epilepsi sendromu olarak tanımlandı. Geri kalan hastaların 6'sında (%6) juvenil absans epilepsisi, 4'ünde (%4) gözkapağı miyoklonisi (Jeavons sendromu), 2'sinde (%2) progresif miyoklonik epilepsi ve 60'ında (%64,5) ise sınıflandırılmayan idiyopatik/genetik jeneralize epilepsi sendromları mevcuttu. Fokal epilepsi sendromu olan hastaların 40'ında (%23), jeneralize epilepsi sendromu olan hastaların ise 23'ünde (%27) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Hem fokal hem de jeneralize epilepsi sendromu olan hastalardan sadece birinde (%11,1) psikiyatrik komorbidite görüldü.

Hastalardan 92'sinin idiyopatik/genetik (%30,8), 112'sinin (%37,3) yapısal, 6'sının (%2) genetik, 77'sinin (%25,6) ise nedeni belirlenemeyen epilepsi tanısı mevcuttu. İdiyopatik/genetik tanıli hastaların 5'ini fokal (%5,4), 87'sini (%94,6) jeneralize epilepsili hastalar oluşturmaktaydı. Yapısal lezyona bağlı epilepsi hastalarının 69'unu (%63) mezyal temporal lob epilepsisi oluşturmaktaydı. Geriye kalan yapısal lezyonu olan 43 (%38) hastanın ise geçirilmiş beyin enfarktına, travmaya ve kitleye bağlı beyin lezyonları mevcuttu. Genetik nedene bağlı epilepsi hastalarının 3'ünü (%50) sodyum kanal mutasyonuna (SCNA1) bağlı epilepsi hastaları, 2'ini (%33) progresif miyoklonik epilepsi, 1'ini (%17) ise hamartin ve tüberin mutasyonuna bağlı tuberoskleroz hastası oluşturmaktaydı. Bir hastada anti-GAD pozitifliği mevcuttu. İdiyopatik/genetik epilepsi tanıli hastaların 20'sinde (%24,1), yapısal lezyona bağlı epilepsi hastalarının 30'unda (%46,8), genetik nedene bağlı epilepsi hastalarının 2'sinde (%3,1) ve nedeni belirlenemeyen epilepsi hastalarının ise 16'sında (%22,5) komorbid psikiyatrik hastalık görüldü.

87 hastanın (%49,7) nöbeti temporal lob, 88 hastanın (%50,3) nöbeti ise ekstratemporal kaynaklıydı. Temporal lob epilepsisi olan hastalardan 80'nin (%92) mezyal, 7'sinin (%8) ise lateral temporal lob epilepsisi mevcuttu. Mezyal temporal lob epilepsisi olan hastadan 62'sinde (%90) hipokampal skleroz, 7'sinde (%10) ise diğer (kavernom, tümör vb.) lezyonlar mevcuttu. Geri kalan 11 (%13) hasta ise non lezyonel mezyal temporal lob epilepsi tanılıydı. Ekstratemporal kökenli epilepsi hastalarının 68'inde (%77) yapısal lezyon (kitle, travmaya bağlı ensefalomalazik alan, MSS enfeksiyonu sekeli, iskemik ve hemorajik infarktlar vb) mevcuttu. Geri kalan 20 (%27) hasta ise nonlezyonel ekstratemporal yerleşimli grubu oluşturmaktaydı. Temporal yerleşimli epilepsi hastalarının 24'ünde (%58), ekstratemporal yerleşimli hastaların ise

17'sinde (%41) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Temporal ve ekstratemporal epilepsi hastaları arasında komorbid psikiyatrik hastalık gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,215$).

Hastaların ortalama nöbet sıklığı ayda 1,48'di. En fazla nöbet geçiren hasta ayda 20, en az nöbet geçiren hasta ise 4 yılda bir nöbet geçirmekteydi. Ayda bir ve üzerinde nöbet geçiren 131 (%44) epilepsi hastası vardı, bu hastalardan 92'si fokal (%70), 39'u (%30) jeneralize epilepsi tanılıydı. Geri kalan 169 (%56) hasta ise ayda birden az nöbet geçirmekteydi. Ayda bir ve üzerinde nöbet geçiren hastalardan 87'si (%66,5) iki ve üzeri antiepileptik kullanmaktaydı. Psikiyatrik komorbidite saptanan epilepsi grubunda ayda ortalama nöbet sıklığı 1,74, psikiyatrik komorbidite saptanmayan epilepsi grubunda ise 1,38'di. Psikiyatrik hastalık saptanan 64 hastanın 36'sı (%56) ayda bir ve üzerinde nöbet geçirmekteydi. Bu hastalardan 27'sinde major depresyon, 8'inde distimi, 6'sında yaygın anksiyete bozukluğu, 2'sinde panik bozukluk, 5'inde obsesif kompulsif bozukluk, 5'inde spesifik fobi, 2'sinde uyum bozukluğu ve 1'inde postravmatik stres bozukluğu, 4'ünde psikotik bozukluk, 3'ünde somatoform bozukluk ve 1'er hastada kişilik ve intihar düşüncesi saptandı. 23 hasta birden fazla psikiyatrik hastalık tanısı aldı. Psikiyatrik hastalık tanısı saptanan 28 (%44) hasta ayda birin altında nöbet geçirmekteydi. Bu hastalardan 17'sinde majör depresyon, 2'sinde distimi, 8'inde yaygın anksiyete bozukluğu, 3'er hastada panik bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk ve spesifik fobi, 1'inde uyum bozukluğu, 2'sinde somatoform bozukluk ve 1'inde kişilik bozukluğu saptandı. Çalışmamızda epilepsi hastalarının ayda bir ve üzerinde nöbet geçirmesi psikiyatrik komorbidite açısından riskli bulundu ($p=0,004$).

Hastalardan 90'nın (%34) özgeçmişinde kafa travması, febril konvulziyon, zor doğum ve santral sinir sistemi enfeksiyonu öyküsü vardı. Özgeçmiş özelliği bulunan bu hastaların 25'inde (%27) kafa travması, 31'inde (%34) febril konvulziyon, 18'inde (%20) zor doğum, 16'sında (%17) santral sinir sistemi enfeksiyonu öyküsü mevcuttu. Febril konvulziyonu olan epilepsi hastalarında 4'ünde (%10,5) edinilebilen bilgilere göre komplike febril konvulziyon öyküsü olduğu düşünüldü. Özgeçmişinde kafa travması, febril konvulziyon, zor doğum ve santral sinir sistemi enfeksiyonu öyküsü olan epilepsi hastalarından 22'sinde (%24,4) psikiyatrik komorbidite saptandı. Çalışmamızda epilepsi hastalarında kafa travması, febril konvulziyon, zor doğum ve santral sinir sistemi enfeksiyonu öyküsünün olmasının psikiyatrik hastalık ile ilişkisi bulunmadı ($p=0,881$).

Hastalardan 31'i (%10,3) sadece uykuda, 27'si (%9) sadece uyanıkken nöbet geçiriyordu. Hastalardan 227'sinin diurnal dağılımı yoktu. Sadece uykuda nöbet geçiren hastaların 17'sinin (%63) jeneralize, 10'unun (%37) ise fokal epilepsisi vardı. Sadece uyanıkken nöbet geçiren epilepsi hastalarının 17'sinin (%55) jeneralize epilepsi sendromu, 14'ü (%45) ise fokal epilepsi tanıılı hastaydı. Juvenil miyoklonik epilepsi tanıılı 24 hastadan 8'i (%33) sadece uykuda, 6'sı (%25) ise sadece uyanıkken nöbet geçirmekteydi. Hem sadece uykuda hem de sadece uyanıkken nöbet geçiren hastaların 7'sinde (%26) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Diurnal dağılımı olmayan hastaların ise 50'sinde (%23) komorbid psikiyatrik hastalık görüldü. Çalışmamızda epilepsi hastalarında diurnal dağılımın olmasının psikiyatrik komorbiditeler açısından risk oluşturmadığı saptandı ($p=0,857$).

Hastaların 225'inde (%75) nöbet geçirmelerini kolaylaştıran risk faktörleri (tetikleyicileri) vardı. Bu hastalarda en sık rastlanan nöbet tetikleyicileri stres ve uykusuzluktu. Bu hastaların 46'sında (%23,6), nöbet tetikleyicisi olmayan hastaların ise 16'sında (%25) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı.

Hastalardan 13'ünde (%4,39) refleks nöbetler vardı. Refleks özelliği olan hastaların 7'si (%53) erkek, 6'sı (%47) kadındı. Hastaların yaş ortalaması 29,6 yıldır (18-60). Bu hastalardan 8'inde (%61) ışığa, 3'ünde (%24) sıcak suya ve 2'sinde dokunmaya (%15) duyarlı epilepsi mevcuttu. Ayrıca refleks nöbetleri olan hastaların 8'inde (%61,5) spontan nöbetler de eşlik etmekteydi. Hastaların 9'unun (%69) jeneralize, 4'ünün (%31) fokal, 4'ünün (%31) hem jeneralize, hem de fokal nöbeti vardı. Refleks özelliği olan epilepsi hastalarından 7'sinin (4'ü uykuda, 3'ü uyanık) diurnal dağılımı mevcuttu. Hastalardan 11'inin kranyal MR incelemesi normaldi, 2'sininin hipoksiye bağlı beyin lezyonu mevcuttu. Refleks özelliği olan hastaların tümün EEG incelemeleri patolojikti. Bu hastalardan sıcak suya duyarlı olan yalnızca bir hastada (tüm psikiyatrik komorbidite saptanan epilepsi hastalarının %1,6'sı) psikiyatrik komorbidite saptandı.

Hastalardan 77'sinin (%25,7) özgeçmişinde psikiyatrik hastalık öyküsü mevcuttu. Psikiyatrik hastalık öyküsü olan epilepsi hastalarının 27'sinde (%41,5) mevcut komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Bu hastalardan 9'unda geçmiş ve mevcut majör depresyon, 2'sinde geçmiş ve mevcut obsesif kompulsif bozukluk, 2'sinde mevcut ve geçmiş psikotik bozukluk, 1'inde mevcut ve geçmiş somtizasyon bozukluğu saptandı. Özgeçmişinde majör depresyon olan 7 hastada anksiyete bozukluğu, 1'inde psikotik bozukluk ve 1'inde ise kişilik bozukluğu tanısı konuldu. Özgeçmişinde distimi olan

hastalardan 2'sinde majör depresyon, 1'inde psikotik bozukluk ve 1'inde anksiyete bozukluğu saptandı. Psikiyatrik hastalık öyküsünün olması şimdiki komorbid psikiyatrik hastalık açısından riskli olduğu bulundu ($p<0,001$).

Hastalardan 14'nün (%4,7) nöbete bağlı travma öyküsü mevcuttu. Bu hastalardan 11'inin (%78) hafif, 3'ünün (%22) ise orta şiddette travma öyküsü mevcuttu. Nöbete bağlı travma öyküsü olan epilepsi hastalarından 10'u fokal (%71,5), 4'ü (%28,5) jeneralize epilepsi tanılıydı. Nöbete bağlı travma öyküsü olan epilepsi hastalarından 4'ünde (%28,5) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Nöbete bağlı travma öyküsünün olmasının komorbid psikiyatrik hastalık açısından risk oluşturmadığı görüldü ($p=0,49$).

Çalışmaya alınan epilepsi hastalarından 20'sinin status epileptikus öyküsü mevcuttu (%6,7). Status epileptikus öyküsü olan epilepsi hastalardan 18'i (%90) fokal, 2'si (%10) jeneralize epilepsi tanılıydı. Status epileptikus öyküsü olan hastalarından 17'si iki ve üzerinde ilaç kullanmaktaydı. Status epileptikus öyküsü olan 14 hasta ayda bir ve üzerinde nöbet geçirmekteydi. 13 hasta ise tedaviye dirençli epilepsi tanısı ile izlenmekteydi. Bu hastalardan sadece 1'inde tedavi uyumsuzluğu görüldü. Bu hastalardan 4'ünde (%20) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Ayrıca status epileptikus öyküsü olan 20 hastanın 9'unda (%45) SCL90-R genel semptom indeksi ≥ 1 saptandı.

Hastalardan 93'nün (%31) sistemik veya nörolojik komorbid hastalığı mevcuttu. En sık görülen komorbid nörolojik hastalık migrendi (%28). Diabetes mellitus %25, hipertansiyon %14, astım %11 ve diğer sistemik (hiperlipidemi, serebrovasküler, romatolojik vb.) hastalıklar ise %23 oranında epilepsiye eşlik etmekteydi. Sistemik komorbid hastalıkları olan epilepsi hastalarının 23'ünde (%27,4) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Epilepsi hastalarında komorbid psikiyatrik hastalıkların olması psikiyatrik komorbidite açısından riskli bulunmadı ($p=0,44$).

Çalışmaya alınan hastalardan 28'nin sigara kullanımı (%9,3), 16'sının alkol kullanımı (%5,3), 1'nin (%0,3) madde kullanım öyküsü mevcuttu. Sigara kullanımı olan hastalardan 22'sinin (%10,4), alkol kullanan hastalardan ise 12'sinin (%5,9) komorbid psikiyatrik hastalık öyküsü mevcuttu. Alkol, sigara ve madde kullanımı psikiyatrik komorbidite açısından riskli bulunmadı ($p>0,05$).

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 28'inin (%9,8) epilepsi cerrahisi öyküsü mevcuttu. Epilepsi cerrahisi uygulanan hastalardan 18'ine (%64) selektif

amigdalahipokampoektomi, 8'ine (%28) anterior temporal lobektomi, 2'sine (%8) fokal kortikal displazi nedeniyle rezektif cerrahi uygulanmıştı. Epilepsi cerrahisi uygulanan tüm hastalar iki ve üzerinde antiepileptik kullanmaktaydı. Epilepsi cerrahisi uygulanan 23 hastadan 1'inde (%4) epilepsi cerrahisi sonrası de novo psikiyatrik hastalık geliştiği görüldü. Epilepsi cerrahisi öyküsü olan hastaların 13'ünde (%45,3) komorbid psikiyatrik hastalık görüldü. Çalışmamızda epilepsi cerrahisi öyküsünün olması psikiyatrik komorbidite açısından riskli bulundu ($p=0,037$).

Hastalardan 62'sinin (%20,7) ailesinde epilepsi öyküsü vardı. Ailesinde epilepsi öyküsü olan hastalardan 27'sinin (%43,5) fokal, 35'inin (%56,5) jeneralize epilepsisi vardı. Ailesinde epilepsi öyküsü olan hastalardan 15'inin (%23,4) komorbid psikiyatrik hastalık öyküsü vardı. Ailede epilepsi öyküsünün olması psikiyatrik komorbidite ile ilişkili bulunmadı ($p=0,478$).

Hastaların ortalama kullandıkları antiepileptik sayısı 1,64'tü. Hastalardan 168'i levetirasetam (%56,2), 97'si karbamazepin (%32), 60'ı (%20) lamotrijin, 52'si valproik asit (%17,4), 21'i topiramat (%7) kullanmaktaydı. Hastalardan 136'sı iki ve üzerinde antiepileptik kullanmaktaydı. Hastalardan 47'si (%54) levetirasetamla karbamazepin, 16'sı levetirasetam ile valproik asit, 15'i (%17) ise lamotrijin ve karbamazepin kombinasyonu kullanmaktaydı. En sık kullanılan beş antiepileptik ilaç olan valproik asit, levetirasetam, lamotrijin, topiramat ve karbamazepinin psikiyatrik komorbidite ile ilişkisine bakıldı. Monoterapi alan hastalardan levetirasetam kullanan 69 hastadan 16'sında (%23), karbamazepin kullanan 25 hastadan 2'sinde (%8), topiramat alan 2 hastadan 1'inde (%50), valproik asit kullanan 14 hastadan 2'sinde (%14), lamotrijin kullanan 20 hastadan 6'sında (%30) psikiyatrik komorbidite bulundu. Hastalardan 24'ü (%8) tedaviye uyumsuzdu. Tedavi uyumsuzluğu olan hastalardan 3'ü (%12,5) iki ve üzerinde, 21'i (%88,5) ise tek antiepileptik ilaç kullanmaktaydı. Ayrıca tedavi uyumsuzluğu olan hastalardan 17'si (%70) fokal, 7'si (%30) jeneralize epilepsi tanılıydı. Çalışmamızda tedavi uyumsuzluğu psikiyatrik komorbidite açısından riskli bulunmadı ($p=0,599$).

Hastalardan 266'sının (%88,7) nörolojik muayenesi normal, 34'nün (%11,3) patolojikti. Piramidal ve duysal bulgular, afazi ve serebellar bulgular sırasıyla en sık görülen nörolojik bulgulardı. Nörolojik muayenesi patolojik olan hastalardan 29'u (%85) fokal, 5'i (%15) jeneralize (progresif miyoklonik epilepsi) epilepsi tanılıydı. Nörolojik

muayenesi patolojik olan hastalardan 10'unun (%15,6) komorbid psikiyatrik hastalığı mevcuttu.

291 hastaya yapılan beyin MRG'lerinden 123'ü (%57,7) normal, 168'i (%42,3) patolojikti. Beyin MRG'si patolojik olan hastalardan 112'sini (%66) yapısal lezyonlar (mezyal temporal skleroz, kitle, travmaya ve MSS enfeksiyonu bağlı ensefalomalazik alanlar, hemorajik ve iskemik inmeler vb) oluşturmaktaydı. Beyin MRG'si patolojik olan hastalardan 62'sinde mezyal temporal skleroz (yapısal lezyonu olan hastaların %55'i) mevcuttu. Beyin MRG'si patolojik olan hastalardan 160'ı (%95) fokal, 8'i (%5) ise jeneralize (progresif miyoklonik ve genetik jeneralize epilepsi) epilepsi tanılıydı. Beyin MRG'si patolojik olan hastalardan 26'sında (%41,6) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Beyin MRG'sinin patolojik olması psikiyatrik komorbidite açısından riskli bulunmadı.

Yapılan 296 EEG incelemesinden 33'ü (%11,1) normal, 263'ü (%88,9) patolojikti. EEG'si patolojik olan hastalardan 92'sinde (%35) jeneralize diken dalga aktivitesi, 160'inde (%61) fokal epileptik odak veya zemin aktivitesinde yavaşlama, 11 (%4) hastada ise hem fokal hem de jeneralize diken aktivitesi görüldü. EEG'si patolojik olan hastalardan 103'ü jeneralize (%39), 160'i (%61) ise fokal epilepsi tanılı hastalardan oluşmaktaydı. EEG'si patolojik olan hastalardan 56'sında (%23,7) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. EEG'nin patolojik olması psikiyatrik komorbidite açısından riskli bulunmadı.

34 hastaya uygulanan nöropsikolojik testten (NPT) 3'ü (%8,8) normal, 31'i (%91,2) patolojikti. NPT'si patolojik olan hastalardan 14'ünde (%45) sözel öğrenme/bellek ve isimlendirme, 10'unda görsel öğrenme/bellek (%32), 7'sinde (%23) ise yürütücü işlevler ve dikkat fonksiyonlarında bozukluk saptandı. NPT'si patolojik olan hastalardan 27'sinin (%87) fokal, 4'ünün (%13) jeneralize epilepsi tanısı vardı. NPT'si patolojik olan hastalardan 7'sinin (%24,1) komorbid psikiyatrik hastalığı bulundu. NPT'nin patolojik olması psikiyatrik komorbidite açısından riskli bulunmadı.

Hastalar hissedilen stigma ölçeğinden ortalama 1,31 (0-9) ve QOLIE-10 ölçeğinden ortalama 2,94 (1-5) puan aldı. Hastaların 123'nün (%41) SCL-90R testinin genel semptom indeksi 1 ve üzerindeydi. Hastaların klinik ve demografik özellikleri Tablo 5'te sunulmuştur.

Tablo 5: Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri

Demografik ve klinik özellikler	N
Cinsiyet, n (%)	
Erkek	126 (42)
Kadın	174 (58)
Yaş, ortalama$\pm$SS (aralık)	32,19 $\pm$ 11,501 yıl (18-72)
Medeni durum, n (%)	
Evli	130 (43,3)
Bekar	170 (56,7)
Eğitim durumu, n (%)	
Okuryazar	1 (0,3)
İlkokul	55 (18,3)
Ortaokul	34 (11,3)
Lise	124 (41,3)
Üniversite	86 (28,7)
Meslek, n (%)	
İşsiz	139 (46,3)
Memur	28 (9,3)
İşçi	33 (11)
Serbest	3 (1)
Öğrenci	80 (26,7)
Diğer	17 (5,7)
Birden fazla nöbet tipi, n (%)	
Var	116 (38,7)
Yok	184 (61,3)
Refleks özellik, n (%)	
Var	13 (4,3)
Yok	287 (95,7)
Nöbet tetikleyicileri, n (%)	
Var	225 (75)
Yok	75 (25)
Diüurnal dağılım, n (%)	
Yok	242 (80,7)
Sadece uykuda	31 (10,3)
Sadece uyanık	27 (9)
Epilepsi sendromu, n (%)	
Fokal	195 (65)
Jeneralize	93 (31)
Fokal+jeneralize	10 (3,3)
Belirlenemeyen	2 (0,7)
Temporal, n (%)	
Temporal	87 (49,7)

Ekstratemporal	88 (50,3)
Etyoloji, n (%)	
Idiopatik/genetik	92 (30,8)
Yapısal	122 (40,8)
Genetik	6 (2,7)
Nedeni belirlenemeyen	77 (25,8)
Nöbet başlangıç yaşı, ortalama±SS (aralık)	17,53±12,183 yıl (1-69)
Epilepsi süresi (yıl), ortalama±SS (aralık)	14,62±9,557 yıl (1-51)
Nöbet sıklığı (ayda), ortalama±SS (aralık)	1,48±2,917 (0-20)
Antiepileptik sayısı, ortalama±SS (aralık)	1,64±0,909 (0-5)
Topiramet kullanımı, n (%)	
Var	21 (7)
Yok	278 (93)
Levetirasetam kullanımı, n (%)	
Var	168 (56,2)
Yok	131 (43,8)
Valproik asit kullanımı, n (%)	
Var	52 (17,4)
Yok	247 (82,6)
Lamotrijin kullanımı, n (%)	
Var	58 (21,7)
Yok	209 (78,3)
Karbamazepin kullanımı, n (%)	
Var	85 (31,8)
Yok	182 (68,2)
Tedavi uyumu, n (%)	
Var	276 (92)
Yok	24 (8)
Komorbid hastalıklar, n (%)	
Var	93 (31)
Yok	207 (69)
Psikiyatrik hastalık öyküsü, n (%)	
Var	65 (24,3)
Yok	223 (75,7)
Özgeçmiş (febril konvulziyon, menenjit, zor doğum, travma), n (%)	
Var	90 (34)
Yok	177 (66)
Nöbete bağlı travma öyküsü, n (%)	
Var	14 (4,7)
Yok	286 (95,3)
Status öyküsü, n (%)	
Var	20 (6,7)
Yok	280 (93,3)
Cerrahi/VNS öyküsü, n (%)	
Var	28 (9,3)

Yok	272 (90,7)
Sigara, n (%)	
Var	28 (9,3)
Yok	272 (90,7)
Alkol, n (%)	
Var	16 (5,3)
Yok	284 (94,7)
Madde, n (%)	
Var	1 (0,3)
Yok	299 (99,7)
Aile öyküsü, n (%)	
Var	62 (20,7)
Yok	238 (79,3)
Nörolojik muayene, n (%)	
Normal	266 (88,7)
Patolojik	34 (11,3)
EEG, n (%)	
Normal	33 (11,1)
Patolojik	263 (88,9)
MRG, n (%)	
Normal	168 (57,7)
Patolojik	123 (42,3)
NPT, n (%)	
Normal	3 (8,8)
Patolojik	31 (91,2)
Hissedilen Stigma, ortalama±SS (aralık)	1,31±1,955 (0-9)
QOLIE-10, ortalama±SS (aralık)	2,94±0,693 (1-5)
SCL 90-R, n (%)	
≥1	123 (41)
<1	177 (59)

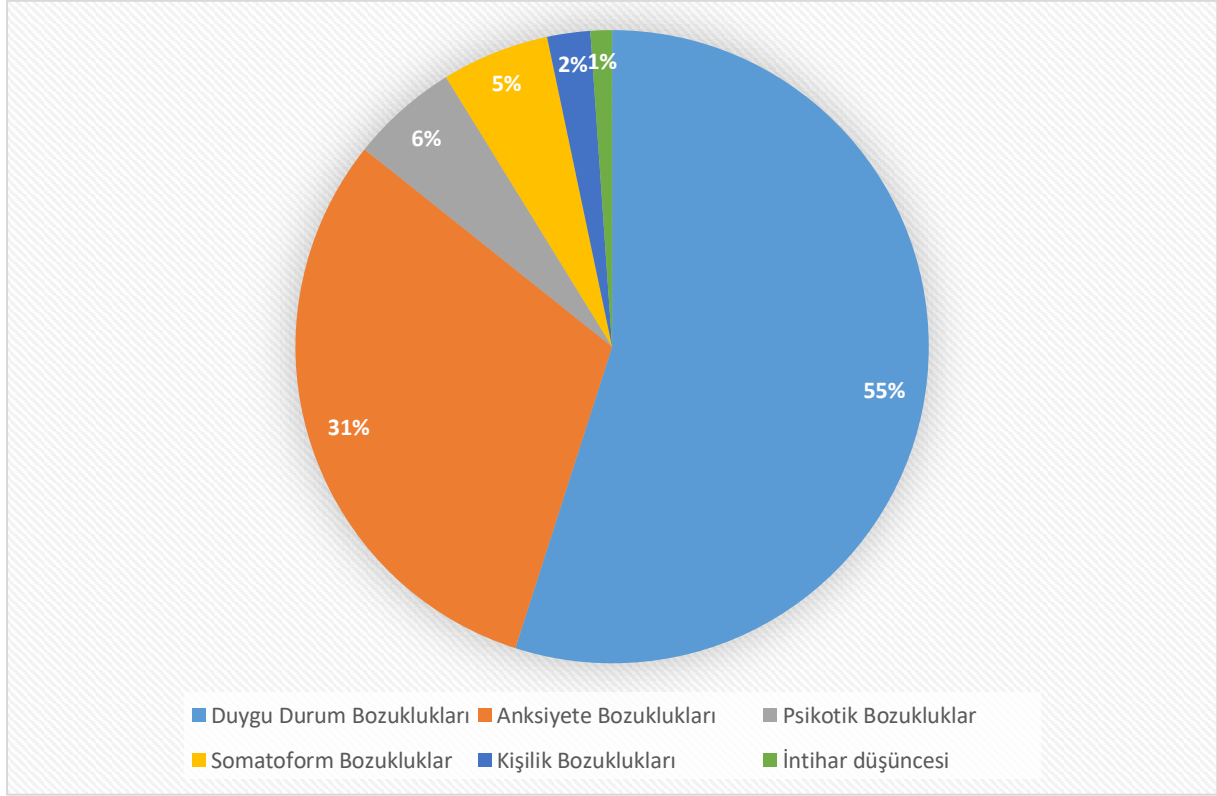
SS, standart sapma; VNS, vagal sinir stimülasyonu; EEG, elektroensefalografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; NPT, nöropsikolojik test; QOLIE-10, Epilepsi Hastalarında Yaşam Kalitesi Ölçeği-10; SCL 90-R, Revize Semptom Kontrol Listesi-90

B. SCL90-R ve MINI Test ile Saptanan Komorbid Psikiyatrik Hastalıklar

Üç yüz hastaya SCL90-R tarama testi uygulandı. 123 hastada genel semptom indeksi ≥ 1 saptandı. Bu hastaların 22'si onamını geri çektiği için, 11'i görüşmeyi tamamlayamadığı için 33 hastaya Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme uygulanamadı. Görüşmeyi tamamlayan 90 hastanın 64'ünde (%78) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. 32 hastada birden fazla psikiyatrik hastalık tanısı saptanarak toplam 106 psikiyatrik hastalık tanısı konuldu. Hastaların 50'sinde (%18,7) başta depresyon (%15,7) olmak üzere duygu durum bozukluğu, 28'inde (%10,4) en sık yaygın anksiyete

bozukluğu (%5,2) olmak üzere anksiyete bozukluğu, 5'inde (%1,87) psikotik bozukluk, 5'inde (%1,87) somatoform bozukluk, 2'sinde (%0,74) kişilik bozukluğu, 1'inde (%0,37) düşük intihar düşüncesi saptandı (Tablo 6 ve Şekil 2).

Şekil 2: MINI ile saptanan psikiyatrik hastalıkların dağılımı



Psikiyatrik tanı alan hastalardan 21'inin (%32) daha önce psikiyatrik hastalık öyküsü yoktu. De novo psikiyatrik tanı alan hastalardan 14'ünde (%66) duygudurum bozukluğu, 10'unda (%48) anksiyete bozukluğu, 1'inde (%4) somatizasyon bozukluğu ve 1'inde (%4) kişilik bozukluğu mevcuttu.

Tablo 6: MINI ile Saptanan Komorbid Psikiyatrik Hastalıklar

Psikiyatrik Tanı		n, (%)
Duygu Durum Bozuklukları	Major Depresyon (Şimdi)	50 (%18,7)
	Major Depresyon (Geçmiş)	
	Distimi	
Anksiyete Bozuklukları	Yaygın Anksiyete Bozukluğu	28 (%10,4)
	Obsesif Kompulsif Bozukluk	
	Panik Bozukluk	
	Post-travmatik Stres Bozukluğu	
	Fobiler	
	Uyum Bozukluğu	
Psikotik Bozukluklar		5 (%1,87)
Somatoform Bozukluklar		5 (%1,87)
Kişilik Bozuklukları		2 (%0,74)
İntihar düşüncesi		1 (%0,37)

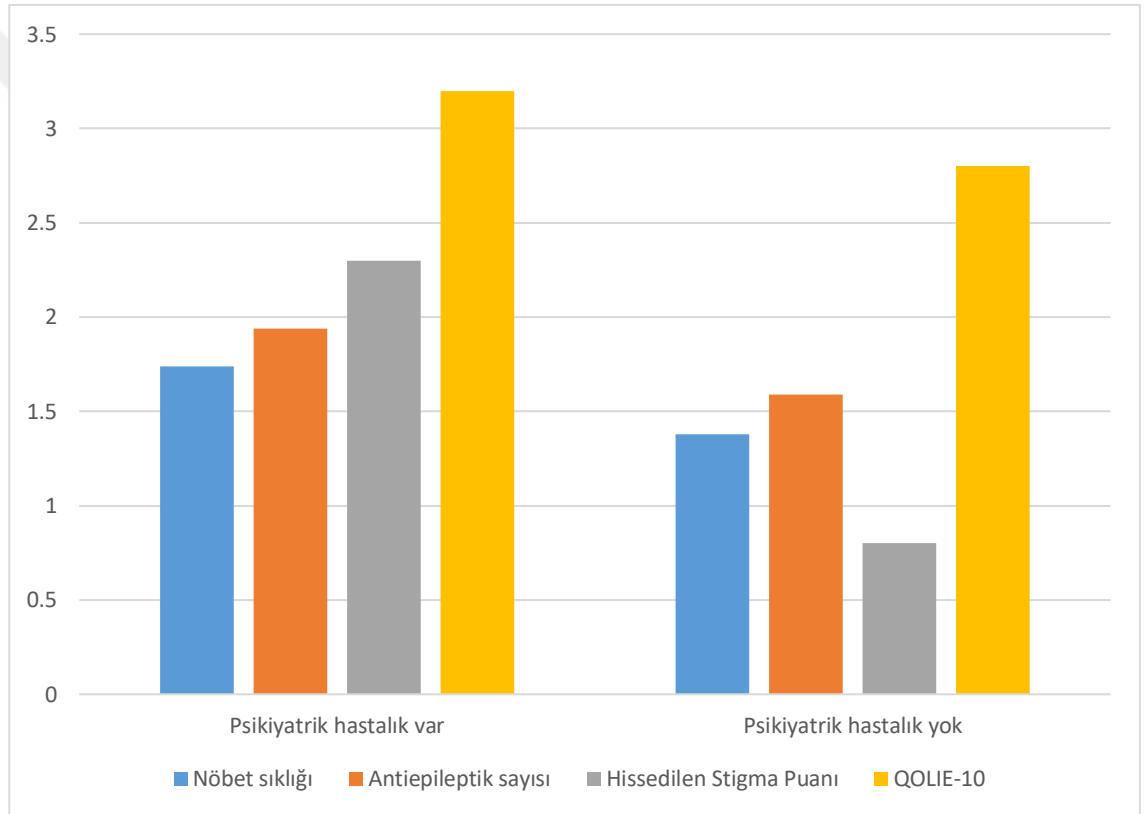
C. Psikiyatrik Hastalık Saptanan ve Saptanmayan Hastaların Kıyaslanması

SCL90-R ve Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile değerlendirilen ve psikiyatrik hastalık saptanan hastalar ile psikiyatrik hastalık saptanmayan hastaların klinik ve demografik özellikleri, QOLIE-10 ve hissedilen stigma ölçekleri karşılaştırıldı.

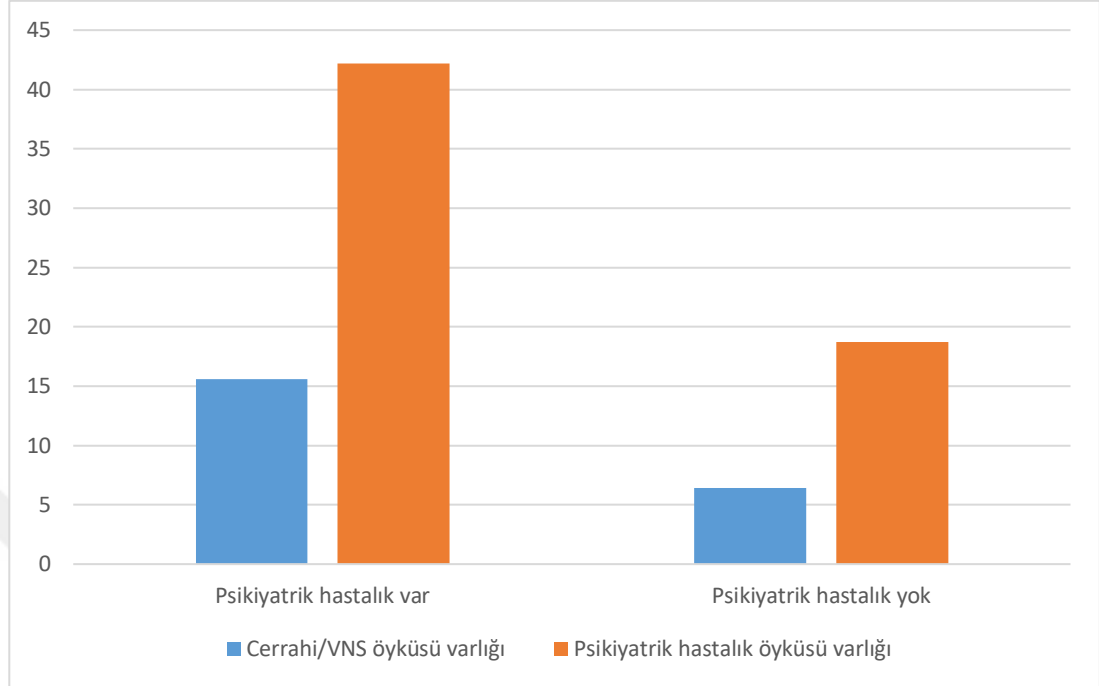
Nöbet sıklığı, psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi grubunda ayda ortalama 1,74, psikiyatrik hastalık saptanmayan grupta ise 1,38'di. İki grup karşılaştırıldığında psikiyatrik hastalığı olan epilepsi grubunda nöbet sıklığının istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu tespit edildi ($p=0.004$). Kullanılan ortalama antiepileptik ilaç sayısı, psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi grubunda 1,94, psikiyatrik hastalık saptanmayan epilepsi grubunda 1,59'du. İki grup karşılaştırıldığında kullanılan antiepileptik ilaç sayısı psikiyatrik hastalık saptanan hasta grubunda daha yüksek bulundu ($p=0,015$). Ayrıca psikiyatrik hastalık ve epilepsi cerrahi öyküsü psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi

grubunda daha yüksekti ($p<0,001$ ve $p=0,037$). Ortalama hissedilen stigma puanı psikiyatrik hastalığı olan epilepsi grubunda 2,33, psikiyatrik hastalığı olmayan epilepsi grubunda ise 0,79'du. Psikiyatrik hastalığı olan epilepsi grubunda hissedilen stigma puanı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0,001$). İki grup karşılaştırıldığında psikiyatrik hastalığı olan epilepsi grubunda ortalama QOLIE-10 ölçeği skoru 3,19, psikiyatrik hastalığı olmayan epilepsi grubunda ise 2,82'ydi ve psikiyatrik hastalığı olan epilepsi grubunda istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek saptandı ($p<0,001$). (Tablo 7) (Şekil 3 ve Şekil 4).

Şekil 3: Nöbet sıklığı, antiepileptik sayısı, hissedilen stigma ve QOLIE-10 skoru ile komorbid psikiyatrik hastalık ilişkisi



Şekil 4: Geçirilmiş epilepsi cerrahisi ve psikiyatrik hastalık öyküsünün varlığı ile komorbid psikiyatrik hastalıklar arasındaki ilişki



Tablo 7: Psikiyatrik Hastalığı Olan ve Olmayan Epilepsi Gruplarının Demografik ve Klinik Özellikleri ile Hayat Kalitesi ve Hissedilen Stigma Skoru Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

Özellikler	Psikiyatrik hastalık var	Psikiyatrik hastalık yok	p
Yaş, ortalama±SS (aralık)	31,83±10,451 (18-59)	32,67±12,063 (18-72)	p>0,05
Cinsiyet, n (%)			p>0,05
Erkek	29 (45,3)	86 (42,4)	
Kadın	35 (54,7)	117 (57,6)	
Medeni durum, n (%)			p>0,05
Evli	29 (45,3)	89 (43,8)	
Bekar	35 (54,7)	114 (56,2)	
Eğitim durumu, n (%)			p>0,05
Okuryazar	0 (0)	1 (0,5)	
İlkokul	14 (21,9)	35 (17,2)	
Ortaokul	5 (7,8)	26 (12,8)	
lise	28 (43,8)	78 (38,4)	
Üniveriste	17 (26,6)	63 (31)	
Meslek, n (%)			p>0,05
İşsiz	33 (51,6)	92 (45,3)	
Memur	5 (7,8)	20 (9,9)	

İşçi	5 (7,8)	23 (11,3)	
Serbest	0 (0)	3 (1,5)	
Öğrenci	19 (29,7)	52 (25,6)	
Diğer	2 (3,1)	13 (6,4)	
Birden fazla nöbet tipi, n (%)			p>0,05
Var	24 (37,5)	78 (38,4)	
Yok	40 (62,5)	178 (61,6)	
Refleks özellik, n (%)			p>0,05
Var	1 (1,6)	11 (5,4)	
Yok	63 (98,4)	192 (94,6)	
Nöbet tetikleyicileri, n (%)			p>0,05
Var	48 (75)	155 (76,4)	
Yok	16 (25)	48 (23,6)	
Diüurnal dağılım, n (%)			p>0,05
Yok	50 (78,1)	165 (81,3)	
Sadece uyanık	7 (10,9)	19 (9,4)	
Sadece uykuda	7 (10,9)	19 (9,4)	
Epilpsi sendromu, n (%)			p>0,05
Fokal	40 (62,5)	132 (65)	
Jeneralize	23 (35,9)	61 (30)	
Fokal+jeneralize	1 (1,6)	8 (3,9)	
Belirlenemeyen	0 (0)	2 (1)	
Temporal, n (%)			p>0,05
Temporal	24 (58,5)	63 (47)	
Ekstratemporal	17 (41,5)	71 (53)	
Etyoloji, n (%)			p>0,05
Idyopatik/genetik	20 (31,3)	63 (31,2)	
Yapısal	26 (40,6)	80 (39,6)	
Genetik	2 (3,1)	4 (2)	
Nedeni belirlenemeyen	16 (25)	55 (27,2)	
Nöbet başlangıç yaşı, ortalama±SS (aralık)	17,42±11,743 (1-53)	17,58±12,383 (1-69)	p>0,05
Epilepsi süresi (yıl), ortalama±SS (aralık)	14,39±10,108 (1-47)	15,04±9,540 (1-51)	p>0,05
Nöbet sıklığı (ayda), ortalama±SS (aralık)	1,74±2,885 (0-20)	1,38±2,958 (0-20)	p=0,004
Antiepileptik sayısı, ortalama±SS (aralık)	1,94±1,067 (0-5)	1,59±0,860 (0-5)	p=0,015
Topiramamat kullanımı, n (%)			p>0,05
Var	8 (12,5)	13 (6,4)	
Yok	56 (87,5)	189 (93,6)	
Levetirasetam kullanımı, n (%)			p>0,05
Var	40 (62,5)	114 (56,4)	
Yok	24 (37,5)	88 (43,5)	
Valproik asit kullanımı, n (%)			p>0,05

Var	11 (17,2)	34 (16,8)	
Yok	53 (82,8)	168 (83,2)	
Lamotrijin kullanımı, n (%)			p>0,05
Var	18 (19,7)	40 (28,1)	
Yok	163 (80,3)	46 (71,9)	
Karbamazepin kullanımı, n (%)			p>0,05
Var	23 (30,5)	62 (35,9)	
Yok	41 (69,5)	141 (64,1)	
Tedavi uyumu, n (%)			p>0,05
Var	58 (90,6)	188 (7,4)	
Yok	6 (9,4)	15 (92,6)	
Komorbid hastalıklar, n (%)			p>0,05
Var	23 (35,9)	61 (30)	
Yok	41 (64,1)	142 (70)	
Psikiyatrik hastalık öyküsü, n (%)			p<0,001
Var	27 (42,2)	38 (18,7)	
Yok	37 (57,8)	165 (81,3)	
Özgeçmiş (FK,menenjit, zor doğum, travma), n (%)			p>0,05
Var	22 (34,4)	68 (33,5)	
Yok	42 (65,6)	135 (66,5)	
Nöbete bağlı travma öyküsü, n (%)			p>0,05
Var	4 (6,3)	8 (3,9)	
Yok	60 (93,8)	195 (96,1)	
Status öyküsü, n (%)			p>0,05
Var	4 (6,3)	15 (7,4)	
Yok	60 (93,8)	188 (92,6)	
Cerrahi/VNS öyküsü, n (%)			p=0,037
Var	10 (15,6)	13 (6,4)	
Yok	54 (84,4)	190 (93,6)	
Alkol, n (%)			
Var	4 (6,3)	12 (5,9)	
Yok	60 (93,8)	191 (94,1)	
Sigara, n (%)			p>0,05
Var	6 (9,4)	22 (10,4)	
Yok	58 (90,6)	189 (89,6)	
Madde kullanımı, n (%)			p>0,05
Var	1 (1,6)	0 (0)	
Yok	63 (98,4)	203 (100)	
Aile öyküsü, n (%)			p>0,05
Var	15 (23,4)	39 (19,2)	
Yok	49 (76,6)	164 (80,8)	
Nörolojik muayene, n (%)			p>0,05

Normal	54 (84,4)	183 (90,1)	
Patolojik	10 (15,6)	20 (9,9)	
EEG, n (%)			p>0,05
Normal	7 (11,1)	20 (10)	
Patolojik	56 (88,9)	180 (90)	
MRG, n (%)			p>0,05
Normal	37 (58,7)	115 (58,7)	
Patolojik	26 (41,3)	81 (41,3)	
NPT, n (%)			p>0,05
Normal	0 (0)	3 (12)	
Patolojik	7 (100)	22 (88)	
Hissedilen Stigma, ortalama±SS (aralık)	2,33±2,625 (0-9)	0,79± 1,329 (0-9)	p<0,001
QOLIE-10, ortalama±SS (aralık)	3,19± 0,716 (2-5)	2,82± 0,654 (1-5)	p<0,001

SS, standart sapma; VNS, vagal sinir stimülasyonu; EEG, elektroensefalografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; NPT, nöropsikolojik test; QOLIE-10, Epilepsi Hastalarında Yaşam Kalitesi Ölçeği-10; SCL 90-R, Revize Semptom Kontrol Listesi-90

Psikiyatrik hastalık varlığını araştırmak için önceden psikiyatrik hastalık öyküsü, cerrahi tedavi varlığı, madde kullanımı, komorbid hastalık öyküsü, antiepileptik sayısı, QOLIE-10 ve hissedilen stigma ölçeklerinin etkisinin anlamak için lojistik regresyon analizi yapıldı. Model psikiyatrik hastalık varyansını %26 oranında göstermekte olup vakaların %76,8'ini doğru sınıflamaktaydı. Lojistik regresyon modeli istatistiksel olarak anlamlı bulundu, $\chi^2(9) = 48.503$, $p < 0,001$. Bu analiz sonucuna göre özgeçmişte psikiyatrik hastalık öyküsünün, psikiyatrik hastalık varlığını 0,5 kat arttırdığı saptandı. QOLIE-10 ve hissedilen stigma ölçeklerinde yüksek puan ise psikiyatrik hastalık riski ile ilişkili bulundu (sırası ile OR: 2,2 ve OR:1,5).

Psikiyatrik hastalık olan ve olmayan epilepsi gruplarının yaş ortalaması, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek, nöbet tipi sayısı, refleks özellik, nöbet tetikleyicileri, diüurnal dağılım, epilepsi sendromu, temporal-ekstratemporal lob epilepsisi varlığı, etyoloji, nöbet başlangıç yaşı, epilepsi süresi, topiramet, valproik asit, levetirasetam, karbamazepin ve lamotrijin kullanımı, tedavi uyumu, komorbid hastalıklar, MSS enfeksiyonu, travma, febril konvulziyon, zor doğum ve status epileptikus öyküsü, alkol, sigara ve madde kullanımı, aile öyküsü, beyin MRG, EEG ve NPT değişkenleri kendi aralarında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 7, $p > 0,05$).

D. Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile Değerlendirilip Psikiyatrik Hastalık Saptanan Grupların Kıyaslaması

Üçlü grup analizinde SCL90-R skoru <1 olan, SCL90-R skoru ≥ 1 olan ve Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile değerlendirilip psikiyatrik hastalık saptanan ve saptanmayan epilepsi gruplarının demografik, klinik, QOLIE-10, hissedilen stigma ölçekleri kıyaslandı.

Nöbet sıklığı, SCL90-R skoru ≥ 1 olan ve psikiyatrik hastalık saptanan ve saptanmayan epilepsi gruplarında sırasıyla ayda ortalama 1,75 ve 1,01 iken SCL90-R <1 olan epilepsi grubunda ise 1,44'tü. Üçlü grup kıyaslamasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi ($p=0,016$). Alt grup analizinde; SCL90-R skoru ≥ 1 olan ve psikiyatrik hastalığı olan epilepsi grubunda SCL90-R <1 olan epilepsi grubuna kıyasla nöbet sıklığının istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu tespit edildi ($p=0,004$). SCL90-R ≥ 1 olan psikiyatrik hastalık saptanmayan epilepsi grubu ile diğer iki grup arasında nöbet sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,016$).

Üçlü grup kıyaslamasında antiepileptik ilaç sayısı, gruplar arasında farklıydı ($p=0,039$). Alt grup analizinde; SCL90-R skoru ≥ 1 olan ve psikiyatrik hastalığı olan epilepsi grubunda, SCL90-R <1 olan epilepsi grubuna kıyasla kullanılan antiepileptik ilaç sayısının istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu tespit edildi ($p=0,011$). Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,016$).

Üç grup tedavi uyumu açısından karşılaştırıldığında ise SCL90-R skoru ≥ 1 olan ve psikiyatrik hastalık saptanan grubun %9,4'ünde ($n=6$), SCL90-R skoru ≥ 1 psikiyatrik hastalık saptanmayan epilepsi grubunun %19,2'de ($n=5$), SCL90-R <1 olan epilepsi grubunun ise %5,6'sında ($n=10$) tedavi uyumu yoktu ($p=0,049$). SCL90-R <1 olan epilepsi grubunda diğer gruplara kıyasla daha az tedavi uyumsuzluğu görüldü.

Her üç grup komorbid hastalıkların varlığı açısından kıyaslandığında SCL90-R skoru ≥ 1 olup psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi grubunun %35,9'unda ($n=23$), SCL90-R skoru ≥ 1 olan ve psikiyatrik hastalık saptanmayan grubunun %50'sinde ($n=13$), SCL90-R <1 olan epilepsi grubunun ise %27,1'inde ($n=48$) en az bir komorbid hastalık mevcuttu ($p=0,043$). SCL90-R <1 olan epilepsi grubunda diğer gruplara kıyasla komorbid hastalık varlığı daha az olarak izleniyordu. En sık görülen komorbid hastalıklar hipertansiyon, migren ve diabetes mellitustu.

Tüm grupları psikiyatrik hastalık öyküsünün varlığı açısından karşılaştırdığımızda SCL90-R skoru ≥ 1 olan ve psikiyatrik hastalık saptanan grubunun %42,2’de (n=27), SCL90-R skoru ≥ 1 olan ve psikiyatrik hastalık saptanmayan grubunun %26,9’da (n=7), SCL90-R<1 olan epilepsi grubunun ise %17,5’inde (n=31) psikiyatrik hastalık öyküsü mevcuttu ($p<0,001$). SCL90-R<1 olan epilepsi grubunda diğer gruplara göre daha az oranda psikiyatrik hastalık öyküsü saptandı.

Her üç grubu epilepsi cerrahisi öyküsü varlığı açısından kıyasladığımızda SCL90-R skoru ≥ 1 olup psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi grubunun %15,6’sında (n=10), SCL90-R skoru ≥ 1 olup psikiyatrik hastalık saptanmayan epilepsi grubunun %11’5’inde (n=3), SCL90-R skoru<1 olan epilepsi grubunun ise %5,6’sında (n=10) epilepsi cerrahisi öyküsü mevcuttu ($p=0,044$). SCL90-R skoru<1 olan epilepsi grubunda diğer iki gruba kıyasla daha düşük oranda epilepsi cerrahisi öyküsü mevcuttu.

QOLIE-10 ölçeği skorları; SCL90-R skoru ≥ 1 olup psikiyatrik hastalık saptanan ve saptanmayan epilepsi gruplarında sırasıyla 3,19 ve 3,0; SCL90-R<1 olan grupta ise 2,79’du. Üçlü grup kıyaslamasında fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Alt grup analizinde SCL90-R skoru ≥ 1 olup psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi grubunda SCL90-R<1 olan epilepsi grubuna kıyasla QOLIE-10 ölçek skorları istatistiksel olarak yüksek bulundu ($p<0,001$). SCL90-R skoru ≥ 1 olup psikiyatrik hastalık saptanmayan epilepsi grubu diğer iki epilepsi grupları ile ayrı ayrı kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,016$).

Hissedilen stigma ölçeği skoru, SCL90-R skoru ≥ 1 olup psikiyatrik hastalık saptanan ve saptanmayan epilepsi gruplarında sırasıyla 2,33 ve 1,56 idi. SCL9-R<1 olan grupta ise 0,68’di. Üçlü grup kıyaslamasında fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Alt grup analizinde SCL90-R skoru ≥ 1 olup psikiyatrik hastalık saptanan ve saptanmayan epilepsi gruplarında SCL90-R<1 olan epilepsi grubuna kıyasla hissedilen stigma ölçeği skorlarının yüksekliği istatistiksel bulundu ($p<0,001$). SCL90-R skoru ≥ 1 olup psikiyatrik hastalığı saptanan ve saptanmayan epilepsi grupları kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,016$).

SCL90-R Skoru ≥ 1 Olan ve Psikiyatrik Hastalık Saptanan ve Saptanmayan ve SCL90-R<1 Olan Epilepsi Gruplarının Demografik ve Klinik Özelliklerini ile Hayat Kalitesi ve Hissedilen Stigma Ortalama Değerleri Tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 8: SCL90-R Skoru ≥ 1 Olan ve Psikiyatrik Hastalık Saptanan ve Saptanamayan ve SCL90-R <1 Olan Epilepsi Gruplarının Demografik ve Klinik Özelliklerini ile Hayat Kalitesi ve Hissedilen Stigma Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

Özellikler	Grup 1*	Grup 2*	Grup 3*	p
Yaş, ortalama$\pm$SS (aralık)	32,62 $\pm$ 12,267 (18-72)	32,96 $\pm$ 10,773 (18-60)	31,83 $\pm$ 10,451 (18-59)	p>0,05
Cinsiyet, n (%)				p>0,05
Erkek	78 (44,1)	8 (30,8)	29 (45,3)	
Kadın	99 (55,9)	18 (69,2)	35 (54,7)	
Medeni durum, n (%)				p>0,05
Evli	76 (42,9)	13 (50)	29 (45,3)	
Bekar	101 (57,1)	13 (50)	35 (54,7)	
Eğitim durumu, n (%)				
Okuryazar	1 (0,6)	0 (0)	0 (0)	
İlkokul	29 (16,4)	6 (23,1)	14 (21,9)	
Ortaokul	22 (12,4)	4 (15,4)	5 (7,8)	
Lise	69 (39)	9 (34,6)	28 (43,8)	
Üniveriste	56 (31,6)	7 (26,9)	17 (26,6)	
Meslek, n (%)				p>0,05
İşsiz	79 (44,6)	13 (50)	33 (51,6)	
Memur	20 (11,3)	0 (0)	5 (7,8)	
İşçi	20 (11,3)	3 (11,5)	5 (7,8)	
Serbest	3 (1,7)	0 (0)	0 (0)	
Öğrenci	43 (24,3)	9 (34,6)	19 (29,7)	
Diğer	12 (6,8)	1 (3,8)	2 (3,1)	
Birden fazla nöbet tipi, n (%)				p>0,05
Var	69 (39)	9 (34,6)	24 (37,5)	
Yok	108 (61)	17 (65,4)	40 (62,5)	
Nöbet tetikleyicileri, n (%)				p>0,05
Var	134 (75,7)	21 (80,8)	48 (75)	
Yok	43 (24,3)	5 (19,2)	16 (25)	
Diüurnal dağılım, n (%)				p>0,05
Yok	144 (81,4)	21 (80,8)	50 (78,1)	
Sadece uyanık	16 (9)	3 (11,5)	7 (10,9)	
Sadece uykuda	17 (9,6)	2 (7,7)	7 (10,9)	
Epilpesi sendromu, n (%)				p>0,05
Fokal	113 (63,8)	19 (73,1)	40 (62,5)	
Jeneralize	56 (31,6)	5 (19,2)	23 (35,9)	
Fokal+jeneralize	7 (4)	1 (3,8)	1 (1,6)	
Belirlenemeyen	1 (0,6)	1 (3,8)	0 (0)	
Temporal, n (%)				p>0,05
Temporal	53 (46,9)	10(47,6)	24 (58,5)	
Ekstratemporal	60 (53,1)	11 (52,4)	17 (41,5)	

Etyoloji, n (%)				p>0,05
Idiopatik/genetik	58 (33)	5 (19,2)	20 (31,3)	
Yapısal	66 (37,5)	14 (53,8)	26 (40,6)	
Genetik	3 (1,7)	1 (3,8)	2 (3,1)	
Nedeni belirlenemeyen	49 (27,8)	6 (23,1)	16 (25)	
Nöbet başlangıç yaşı, ortalama±SS (aralık)	17,38±12,461 (1-69)	18,92±11,986 (2-58)	17,42±11,743 (1-53)	p>0,05
Epilepsi süresi (yıl), ortalama±SS (aralık)	15,20±9,764 (1-51)	14,00±7,925 (2-32)	14,39±10,108 (1-47)	p>0,05
Nöbet sıklığı±SS (ayda), ortalama (aralık)	1,44±3,123 (0-20)	1,01±1,368 (0-5)	1,75±2,885 (0-20)	p=0,016
Antiepileptik sayısı, ortalama±SS (aralık)	1,56±0,838 (0-5)	1,73±1,002 (0-5)	1,94±1,067 (0-5)	p=0,039
Topiramet kullanımı, n (%)				p>0,05
Var	11 (6,3)	2 (7,7)	8 (12,5)	
Yok	165 (93,8)	24 (92,3)	56 (87,5)	
Levetirasetam kullanımı, n (%)				p>0,05
Var	99 (56,3)	15 (57,7)	40 (62,5)	
Yok	77 (43,8)	11 (42,3)	24 (37,5)	
Valproik asit kullanımı, n (%)				p>0,05
Var	31 (17,6)	3 (11,5)	11 (17,2)	
Yok	145 (82,4)	23 (88,5)	53 (82,8)	
Tedavi uyumu, n (%)				p=0,049
Var	167 (94,4)	21 (90,6)	58 (80,8)	
Yok	10 (5,6)	5 (19,2)	6 (9,4)	
Lamotrijin kullanımı, n (%)				p>0,05
Var	31 (17,5)	9 (34,6)	18 (28,1)	
Yok	146 (82,5)	17 (65,4)	46 (71,9)	
Karbamazepin kullanımı, n (%)				p>0,05
Var	54 (63,5)	8 (9,4)	23 (27,1)	
Yok	123 (69,5)	18 (69,2)	41 (64,1)	
Komorbid hastalıklar, n (%)				p=0,043
Var	48 (27,1)	13 (50)	23 (35,9)	
Yok	129 (72,9)	13 (50)	41 (64)	
Psikiyatrik hastalık öyküsü, n (%)				p<0,001
Var	31 (17,5)	7 (26,9)	27 (42,2)	
Yok	146 (82,5)	19 (73,1)	37 (57,8)	
Özgeçmiş (FK,menenjit, zor doğum, travma), n (%)				p>0,05
Var	57 (32,2)	11 (42,3)	22 (34,4)	
Yok	120 (67,8)	15 (57,7)	42 (65,6)	
Nöbete bağlı travma öyküsü, n (%)				p>0,05
Var	7 (4)	1 (3,8)	4 (6,3)	

Yok	170 (96)	25 (96,2)	60 (93,8)	
Status öyküsü, n (%)				p>0,05
Var	12 (6,8)	3 (11,5)	4 (6,3)	
Yok	165 (93,2)	23 (88,5)	60 (93,8)	
Cerrahi/VNS öyküsü, n (%)				p=0,044
Var	10 (5,6)	3 (11,5)	10 (15,6)	
Yok	167 (94,4)	23 (88,5)	54 (84,4)	
Sigara, n (%)				p>0,05
Var	17 (9,6)	4 (15,4)	6 (9,4)	
Yok	160 (90,4)	22 (84,6)	58 (90,6)	
Alkol, n (%)				p>0,05
Var	10 (5,6)	2 (7,7)	4 (6,3)	
Yok	167 (94,4)	24 (92,3)	60 (93,8)	
Madde, n (%)				p>0,05
Var	0 (0)	0 (0)	1 (1,6)	
Yok	177 (100)	26 (100)	63 (98,4)	
Aile öyküsü, n (%)				p>0,05
Var	36 (20,3)	3 (11,5)	15 (23,4)	
Yok	141 (79,7)	23 (88,5)	48 (76,6)	
Nörolojik muayene, n (%)				p>0,05
Normal	158 (89,3)	25 (96,2)	54 (84,4)	
Patolojik	19 (10,7)	1 (3,8)	10 (15,6)	
EEG, n (%)				p>0,05
Normal	14 (8)	6 (23,1)	7 (11,1)	
Patolojik	160 (92)	20 (76,9)	56 (88,9)	
MRG, n (%)				p>0,05
Normal	102 (60)	13 (50)	37 (58,7)	
Patolojik	68 (40)	13 (50)	26 (41,3)	
NPT, n (%)				p>0,05
Normal	2 (9,5)	1 (25)	0 (0)	
Patolojik	19 (90,5)	3 (75)	7 (100)	
Hissedilen Stigma, ortalama±SS (aralık)	0,68±1,252 (0-9)	1,56±1,609 (0-5)	2,33±2,625 (0-9)	p<0,001
QOLIE-10, ortalama±SS (aralık)	2,79±0,673 (1-5)	3,00±0,454 (2-4)	3,19±0,716 (2-5)	p<0,001

* Grup 1 : SCL90-R skoru <1, Grup 2: SCL90-R skoru ≥1, MINI testte psikiyatrik tanı almayan, Grup 3: SCL90-R skoru ≥1, MINI testte psikiyatrik tanı alan

(SS, standart sapma; VNS, vagal sinir stimülasyonu; EEG, elektroensefalografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; NPT, nöropsikolojik test; QOLIE-10, Epilepsi Hastalarında Yaşam Kalitesi Ölçeği-10; SCL 90-R, Revize Semptom Kontrol Listesi-90)

SCL90-R skoru 0 olan, SCL90-R skoru 1 olan ve Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile değerlendirilen ve psikiyatrik hastalık saptanan ve saptanmayan epilepsi gruplarının, önceden psikiyatrik hastalık öyküsü, cerrahi tedavi varlığı, madde kullanımı, komorbid hastalık öyküsü, antiepileptik sayısı, QOLIE-10 ve hissedilen stigma ölçeklerinin etkisinin anlamak için yapılan lojistik regresyon analizinde psikiyatrik hastalığın varlığı, QOLIE-10 ve hissedilen stigma ölçeklerinden yüksek puan almak ile ilişkili bulunmuştur [QOLIE-10 OR: 2,279 (1.44-3.597), wald χ^2 (1) = 12.5, $p \leq 0.001$; STIGMA için 1.589 (1.325-1.905), wald χ^2 (1) = 25.00, $p \leq 0.001$].

Her üç gruptaki epilepsi hastalarının yaş ortalaması, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek, nöbet tipi sayısı, refleks özellik, nöbet tetikleyicileri, diüurnal dağılım, epilepsi sendromu, temporal-ekstratemporal yerleşim, etyoloji, nöbet başlangıç yaşı, epilepsi süresi, topiramat, valproik asit, levetirasetam, karbamazepin ve lamotrijin kullanımı, MSS enfeksiyonu, travma, febril konvulziyon, zor doğum, status epileptikus öyküsü, alkol, sigara, madde kullanımı, aile öyküsü, beyin MRG, EEG ve NPT değişkenleri kendi aralarında kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 8, $p > 0,05$).

E. Psikiyatrik Hastalık Saptanmayan, Bir Psikiyatrik Hastalık ve Birden Fazla Psikiyatrik Hastalık Olan Grupların Karşılaştırılması

Psikiyatrik hastalık saptanmayan, bir ve birden fazla psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi gruplarının demografik ve klinik özellikleri, QOLIE-10 ve hissedilen stigma ölçekleri karşılaştırıldı.

Nöbet sıklığı, birden fazla ve tek psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi gruplarında sırasıyla ayda ortalama 1,61 ve 1,82, psikiyatrik hastalık saptanmayan epilepsi grubunda ise 1,38'dü. Üçlü grup kıyaslamasında fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p = 0,017$). Alt grup analizinde birden fazla psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi grubunun nöbet sıklığı psikiyatrik hastalık saptanmayan epilepsi grubuna göre istatistik olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p = 0,006$). Tek psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi grubu ile diğer iki grup arasında nöbet sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,016$).

Özgeçmişlerinde psikiyatrik hastalık öyküsünün olması bir ve birden fazla hastalık saptanan epilepsi gruplarında psikiyatrik hastalık saptanmayan epilepsi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırası ile %38,1, %50,0 ve %18,7) ($p < 0,001$).

Birden fazla psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi grubunda madde kullanım öyküsü diğer iki gruba kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla %0,4, %0, %0; $p=0,004$).

QOLIE-10 ölçeği skoru, bir ve birden fazla psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi gruplarında sırasıyla ortalama 3,22 ve 3,15 saptandı, psikiyatrik hastalık saptanmayan grupta ise 2,82'ydi. QOLIE-10 skoru bir psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi grubunda psikiyatrik hastalık saptanmayan grupla karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$), ancak birden fazla psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi grubu ile diğer iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,016$).

Hissedilen stigma ölçeği skoru bir ve birden fazla psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi gruplarında sırasıyla ortalama 2,05 ve 2,86'ydı. Psikiyatrik hastalık saptanmayan grupta ise 0,79'du. Hissedilen stigma ölçeği skoru bir ve birden fazla psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi gruplarında psikiyatrik hastalık saptanmayan grupla karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulundu ($p<0,001$).

Bir ve Birden Fazla Psikiyatrik Hastalık Saptanan ve Psikiyatrik Hastalık Saptanmayan Epilepsi Gruplarının Demografik ve Klinik Özellikleri ile QOLIE-10 ve Hissedilen Stigma Ortalama Değerleri Tablo 9'da sunulmuştur.

Tablo 9: Bir ve Birden Fazla Psikiyatrik Hastalık Saptanan ve Psikiyatrik Hastalık Saptanmayan Epilepsi Gruplarının Demografik ve Klinik Özellikleri ile QOLIE-10 ve Hissedilen Stigma Ortalama Değerlerinin Karşılaştırılması

Özellikler	Grup 1*	Grup 2*	Grup 3*	p
Yaş, ortalama±SS (aralık)	32,67±12,063 (18-72)	32,55±11,385 (18-59)	30,45±8,461 (18-42)	p>0,05
Cinsiyet, n (%)				p>0,05
Erkek	86 (42,4)	19 (45,2)	10 (45,5)	
Kadın	117 (57,6)	23 (54,8)	12 (54,5)	
Medeni durum, n (%)				p>0,05
Evli	89 (43,8)	21 (50)	8 (36,4)	
Bekar	114 (56,2)	21 (50)	14 (63,6)	
Eğitim durumu, n (%)				p>0,05
Okuryazar	1 (0,5)	0 (0)	0 (0)	
İlkokul	35 (17,2)	10 (23,8)	4 (18,2)	
Ortaokul	26 (12,8)	3 (7,1)	2 (9,1)	
Lise	78 (38,4)	17 (40,5)	11 (50)	
Üniversite	63 (31)	12 (28,6)	5 (22,7)	
Meslek, n (%)				p>0,05
İşsiz	92 (45,3)	22 (52,4)	11 (50)	
Memur	20 (9,9)	3 (7,1)	2 (9,1)	
İşçi	23 (11,3)	3 (7,1)	2 (9,1)	
Serbest	3 (1,5)	0 (0)	0 (0)	
Öğrenci	52 (25,6)	13 (31)	6 (27,3)	
Diğer	13 (6,4)	1 (2,4)	1 (4,5)	
Birden fazla nöbet tipi, n (%)				p>0,05
Var	78 (38,4)	18 (42,9)	6 (27,3)	
Yok	125 (61,6)	24 (57,1)	16 (72,7)	
Refleks özellik, n (%)				p>0,05
Var	11 (0)	1 (2,4)	0 (0)	
Yok	192 (94,6)	41 (97,6)	22 (100)	
Nöbet tetikleyicileri, n (%)				p>0,05
Var	155 (76,4)	33 (78,6)	15 (68,2)	
Yok	48 (23,6)	9 (21,4)	7 (31,8)	
Diüurnal dağılım, n (%)				p>0,05
Yok	165 (81,3)	32 (76,2)	18 (81,8)	
Sadece uyanık	19 (9,4)	6 (14,3)	1 (4,5)	
Sadece uykuda	19 (9,4)	4 (9,5)	3 (13,6)	
Epilpesi sendromu, n (%)				p>0,05

Fokal	132 (65)	27 (64,3)	13 (59,1)	
Jeneralize	61 (30)	14 (33,3)	9 (40,9)	
Fokal+jenerlize	8 (3,9)	1 (2,4)	0 (0)	
Belirlenemeyen	2 (1)	0 (0)	0 (0)	
Temporal, n (%)				p>0,05
Temporal	63 (47)	16 (57,1)	8 (61,5)	
Ekstratemporal	71 (53)	12 (42,9)	38,5 (38,5)	
Etyoloji, n (%)				p>0,05
Idyopatik/genetik	63 (31,2)	12 (28,6)	8 (36,4)	
Yapısal	80 (39,6)	18 (42,9)	8 (36,4)	
Genetik	4 (2)	1 (2,4)	1 (4,5)	
Nedeni belirlenemeyen	55 (27,2)	11 (26,2)	5 (22,7)	
Nöbet başlangıç yaşı, ortalama±SS (aralık)	17,58±12,383 (1-69)	17,9±12,760 (1-53)	16,5±9,719 (1-35)	p>0,05
Epilepsi süresi (yıl), ortalama±SS (aralık)	15,04±9,540 (1-51)	14,67±9,712 (1-47)	13,86±11,042 (1-36)	p>0,05
Nöbet sıklığı (ayda), ortalama±SS (aralık)	1,38±2,958 (0-20)	1,82±3,448 (0-20)	1,61±1,311 (0-4)	p=0,009
Antiepileptik sayısı, ortalama±SS (aralık)	1,59±0,860 (0-5)	1,95±1,081 (1-5)	1,91±1,065 (0-4)	p>0,05
Topiramamat kullanımı, n (%)				p>0,05
Var	13 (6,4)	6 (14,3)	2 (9,1)	
Yok	189 (93,6)	36 (85,7)	20 (90,9)	
Levetirasetam kullanımı, n (%)				p>0,05
Var	114 (56,4)	27 (64,3)	13 (59,1)	
Yok	88 (43,6)	15 (35,7)	9 (40,9)	
Valproik asit kullanımı, n (%)				p>0,05
Var	34 (16,8)	5 (11,9)	6 (27,3)	
Yok	168 (83,2)	37 (88,1)	16 (72,7)	
Lamotrijin kullanımı, n (%)				p>0,05
Var	40 (19,7)	14 (33,3)	4 (18,2)	
Yok	163 (80,3)	28 (66,7)	18 (81,8)	
Karbamazepin kullanımı, n (%)				p>0,05
Var	62 (30,5)	13 (31)	10 (45,5)	
Yok	141 (69,5)	29 (69)	12 (54,5)	
Tedavi uyumu, n (%)				p>0,05
Var	188 (92,6)	36 (85,7)	22 (100)	
Yok	15 (7,4)	6 (14,3)	0 (0)	
Komorbid hastalıklar, n (%)				p>0,05
Var	61 (30)	14 (33,3)	9 (40,9)	

Yok	142 (70)	28 (66,7)	13 (59,1)	
Psikiyatrik hastalık öyküsü, n (%)				p<0,001
Var	38 (18,7)	16 (38,1)	11 (50)	
Yok	165 (81,3)	26 (61,9)	11 (50)	
Özgeçmiş (febril konvulziyon, menenjit, zor doğum, travma), n (%)				p>0,05
Var	68 (33,5)	16 (38,1)	6 (27,3)	
Yok	135 (66,5)	26 (61,9)	16 (72,7)	
Nöbete bağlı travma öyküsü, n (%)				p>0,05
Var	8 (3,9)	3 (7,1)	1 (4,5)	
Yok	195 (96,1)	39 (92,9)	21 (95,5)	
Status öyküsü, n (%)				p>0,05
Var	15 (7,4)	3 (7,1)	1 (4,5)	
Yok	188 (92,6)	39 (92,9)	21 (95,5)	
Cerrahi/VNS öyküsü, n (%)				p>0,05
Var	13 (6,4)	8 (19)	2 (9,1)	
Yok	190 (93,6)	34 (81)	20 (90,9)	
Sigara, n (%)				p>0,05
Var	21 (10,3)	4 (9,5)	2 (9)	
Yok	182 (89,7)	38 (90,5)	20 (91)	
Alkol, n (%)				p>0,05
Var	12 (5,9)	2 (4,8)	2 (9,1)	
Yok	191 (94,1)	40 (95,2)	20 (90,9)	
Madde kullanımı, n (%)				p=0,004
Var	0 (0)	0 (0)	1 (4,5)	
Yok	203 (100)	42 (100)	21 (95,5)	
Aile öyküsü, n (%)				p>0,05
Var	39 (19,2)	12 (28,6)	3 (13,6)	
Yok	164 (80,8)	30 (71,4)	19 (86,4)	
Nörolojik muayene, n (%)				p>0,05
Normal	183 (90,1)	34 (81)	20 (90,9)	
Patolojik	20 (9,9)	8 (19)	2 (9,1)	
EEG, n (%)				p>0,05
Normal	20 (10)	5 (11,9)	2 (9,5)	
Patolojik	180 (90)	37 (88,1)	19 (90,5)	
MRG, n (%)				p>0,05
Normal	115 (58,7)	24 (57,1)	13 (61,9)	
Patolojik	81 (41,3)	18 (42,9)	8 (38,1)	

NPT, n (%)				p>0,05
Normal	3 (12)	0 (0)	0 (0)	
Patolojik	22 (88)	5 (100)	2 (100)	
Hissedilen Stigma, ortalama±SS (aralık)	0,79±1,329 (0-9)	2,05±2,459 (0-9)	2,86±2,9 (0-9)	p<0,001
QOLIE-10, ortalama±SS (aralık)	2,82±0,654 (1-5)	3,22±0,696 (2-5)	3,15±0,769 (2-5)	p=0,001

* Grup 1: Psikiyatrik hastalık yok, Grup 2: Tek psikiyatrik hastalık tanısı alan, Grup 3: Birden fazla psikiyatrik hastalık tanısı alan

(SS, standart sapma; VNS, vagal sinir stimülasyonu; EEG, elektroensefalografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; NPT, nöropsikolojik test; QOLIE-10, Epilepsi Hastalarında Yaşam Kalitesi Ölçeği-10; SCL 90-R, Revize Semptom Kontrol Listesi-90)

Bir ve birden fazla psikiyatrik hastalığı olan epilepsi gruplarının, önceden psikiyatrik hastalık öyküsü, cerrahi tedavi varlığı, madde kullanımı, komorbid hastalık öyküsü, antiepileptik sayısı, QOLIE-10 ve hissedilen stigma ölçeklerinin etkisinin anlamak için yapılan lojistik regresyon analizinde psikiyatrik tutulumun artışı, yüksek QOLIE-10 ve hissedilen stigma puanları ile orantılı saptandı [odds ratio QOLIE için 2,065 (1.294-3.295), wald x2 (1) = 9.248, p=0.002; STIGMA için 1.461 (1.234-1.728), wald x2 (1) = 19.457, p≤0.001].

Her üç gruptaki epilepsi hastalarının yaş ortalaması, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek, nöbet tipi sayısı, refleks özellik, nöbet tetikleyicileri, diüurnal dağılım, epilepsi sendromu, temporal-ekstratemporal yerleşim, etyoloji, nöbet başlangıç yaşı, epilepsi süresi, kullanılan antiepileptik sayısı, topiramat, valproik asit, levetirasetam, karbamzepin ve lamotrijin kullanımı, tedavi uyumu, komorbid hastalıklar, MSS enfeksiyonu, travma, febril konvulziyon, zor doğum, status epileptikus öyküsü, alkol, sigara, aile öyküsü, beyin MRG, EEG ve NPT değişkenleri değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 9, p>0,05).

IV. TARTIŞMA

Epilepsi tüm dünyada ve ülkemizde sık görülen bir nörolojik hastalıktır. Depresyon başta olmak üzere anksiyete, psikoz, intihar, kişilik bozukluğu ve somatoform bozukluklar gibi psikiyatrik hastalıklar epilepsi hastalarında sık görülmektedir.

Çalışmamızda epilepsi hastalarında psikiyatrik komorbiditelerin sıklığı ve psikiyatrik komorbiditelerin hastaların klinik (hasta ve epilepsi ile ilgili faktörler), demografik, QOLIE-10 ve hissedilen stigma skorları ile olan ilişkilerinin saptanması amaçlandı. En sık duygu durum (%18,7) ve anksiyete bozukluğu (%10,4) olmak üzere epilepsi hastaların %24’de komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Antiepileptik kullanımı, nöbet sıklığı, özgeçmişinde psikiyatrik hastalık varlığı ve epilepsi cerrahisi öyküsü, yüksek QOLIE-10 ve stigma skorları psikiyatrik hastalık psikiyatrik hastalık saptanan epilepsi grubunda yüksek saptandı. Bu parametreler ile yapılan logistik regresyon analizinde psikiyatrik hastalık varlığı özgeçmişinde psikiyatrik hastalık öyküsü, yüksek QOLIE-10 ve stigma skorları ile ilişkili bulundu.

A. SCL90-R Testi ile Saptanan Psikiyatrik Komorbiditelerin Sıklığı

Çalışmaya alınan 300 hastanın 123’nün (%41) SCL90-R testinin genel semptom indeksi bir ve üzerinde saptandı. Daha önce Butterbaugh ve arkadaşlarının SCL90-R testini kullanarak fokal epilepsisi olan yetişkin hastalarda yaptığı bir çalışmada hastaların %88’inde SCL90-R testinin 9 alt ölçeğinden en az birinde skor ≥ 1 saptanmıştır (114). Ayrıca Ünal ve arkadaşlarının yakın zamanda yaptıkları başka bir çalışmada SCL90-R testinin tüm alt ölçeklerinin skorunu epilepsi hastalarında sağlıklı gruplara göre yüksek bulmuştur (115). Kuzman ve arkadaşlarının SCL90-R psikiyatrik hastalık tarama testi kullanarak yaptıkları bir randomize kontrollü çalışmada non-spesifik semptomlar dışında SCL90-R skorunun tüm alt ölçekleri epilepsi grubunda sağlıklı kontrol grubuna kıyasla yüksek bulunmuştur (116).

B. Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile Saptanan Psikiyatrik Komorbiditelerin Sıklığı

Daha önce epilepsi hastalarında psikiyatrik hastalıkların epidemiyolojisi ile ilgili yapılan çalışmalarda %20-%55 oranında komorbid psikiyatrik hastalık saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda metodolojik farklılıklara (kendi kendine değerlendirme testleri, kullanılan tarama testleri, yapılandırılmış klinik görüşme vb.), ülkelere, bölgelere bağlı

olarak epilepsi hastalarındaki komorbid psikiyatrik hastalık oranlarında farklı sonuçlar görülebilmektedir.

Karouni ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptığı popülasyona dayalı bir çalışmada epilepsi hastalarının %32'sinde komorbid psikiyatrik hastalık bulunmuştur. Bunların %24'ünde depresyon, %39'unda anksiyete bozukluğu, %10'unda bipolar bozukluk ve şizofreni izlenmiştir (117). Dalmagro ve arkadaşlarının tedaviye dirençli epilepsi grubunda yaptığı çalışmada ise 490 epilepsi hastasının 198'inde (%40,4) komorbid psikiyatrik hastalık saptanmıştır. Bu çalışmada duygu durum bozukluğu %32, anksiyete bozukluğu %10, psikoz %19, kişilik bozukluğu %12 sıklığında görülmüştür.

2007 yılında Kanada'da yapılan popülasyon bazlı bir çalışmada epilepsi hastalarının %24,4'ünde duygu durum bozukluğu, %22,8'inde anksiyete bozukluğu, %6,6'sında panik bozukluk, %25'inde intihar düşüncesi olduğu gösterilmiştir (36). Fiest ve arkadaşları tarafından epilepside psikiyatrik komorbiditelerin sıklığını değerlendirmek için 14 farklı popülasyonda, 21 farklı makaleyi içeren bir metaanalizde epilepsi hastalarının %23,1'inde duygu durum bozukluğu, %22,8'inde anksiyete bozukluğu, %5,2'sinde interiktal, %2'sinde postiktal psikoz, %4-38'inde kişilik bozukluğu, %5-14,3'de intihar girişimi ve tamamlanmış intihar saptanmıştır (118). Anksiyete ve duygu durum bozukluğunun prevalansını araştıran bir metaanalizde epilepsi hastalarının %22,9'unda duygu durum bozukluğu, %20,2'sinde anksiyete bozukluğu saptanmıştır (119).

Lu ve arkadaşlarının 2008-2019 arasında yayınlanan 23 makalenin derelemesini yaptığı metaanalizde epilepsi hastalarının %35'inde duygu durum bozukluğu, %25,6'sında anksiyete bozukluğu saptanmış, en sık duygu durum bozukluğu major depresyon (%24,2) ve en sık görülen anksiyete bozukluğu ise posttravmatik stres bozukluğu (%14,2) olarak bildirilmiştir. Diğer psikiyatrik komorbiditelerin %5,7'sini psikoz, %6,2'sini bipolar bozukluk, %7,9'unu madde bağımlılığının oluşturduğu bildirilmiştir (120). Ayrıca Jansen ve arkadaşlarının tedaviye dirençli epilepsilerde yaptığı, interiktal psikiyatrik komorbiditelerin sıklığını araştıran bir çalışmada hastaların %52,9'unda en az bir psikiyatrik hastalık saptanmıştır. Bu çalışmada en sık %28,7 oranında anksiyete bozukluğu, ikinci en sık %16,1'i major depresyon olmak üzere %21,8 oranında duygu durum bozukluğu saptanmış, hastaların %8'de ise psikoz bildirilmiştir (121). Kore'de üçüncü basamak hastanelerde yapılan bir çalışmada ise duygu durum bozukluğu epilepsili hastalarda (%30,5) sağlıklı kontrollere (%8,8) göre daha fazla

saptanmış, epilepsili hastaların %27,8’de depresif semptomlar, %15,3’de anksiyete semptomları, %18,8’de intihar düşüncesi görülmüştür (107).

Çalışmamızda hastaların %18,7’sinde başta depresyon (%7,9) olmak üzere duygu durum bozukluğu, %10,4’ünde en sık yaygın anksiyete bozukluğu (%5,2) olmak üzere anksiyete bozukluğu, %1,87’sinde psikotik bozukluk, %1,87 somatoform bozukluk, %0,74’ünde kişilik bozukluğu, %0,37’sinde intihar düşüncesi saptanmıştır. Önceki çalışmalara benzer olarak çalışmamızda en sık saptanan psikiyatrik hastalık başta depresyon olmak üzere duygu durum bozukluğu, ardından ise başta yaygın anksiyete bozukluğu olmak üzere anksiyete bozuklukları olarak saptanmıştır. Yapılan bu çalışmaların ve çalışmamızın aksine Maria ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada epilepsi hastalarında psikiyatrik komorbiditlerin sıklığı genel popülasyonla benzer bulunmuştur. Bu farkın kullanılan tarama testleri ve metodolojik yöntemlere bağlı olabileceği bildirilmiştir (122). Kanner ve arkadaşları epilepsi hastalarındaki duygu durum bozuklukları ve psikozun etyopatolojisinde limbik yapıların kritik bir rol oynayabileceğini bildirmiştir (123). Ayrıca bazı yazarlar epilepsi ile psikiyatrik bozukluklar arasında çift yönlü ilişkinin olduğunu ileri sürmüştür. Bu yazarlar, psikiyatrik bozuklukların epilepsiye neden olduğunu ya da tam tersini değil, aksine her iki bozukluğun gelişimini kolaylaştıran ortak patofizyolojik mekanizmaları paylaştıklarını öne sürmüşlerdir (124) (13).

Komorbid psikiyatrik hastalık oranının önceki çalışmalara kıyasla çalışmamızda daha düşük saptanmasının yalnızca SCL-90R testi genel semptom indeksi bir ve üzerinde olan hastaların Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile değerlendirilmeye alınması, somatizasyon, anksiyete, depresyon vb. gibi alt ölçeklerdeki 1’in üzerindeki izole değerlerin pozitif kabul edilmemesi ve hasta sayısının bu çalışmalara kıyasla daha düşük olması ile ilişkili olduğu düşünüldü.

C. Sosyodemografik Özellikler ile Psikiyatrik Komorbiditelerin İlişkisi

Önceki çalışmaların birçoğuna benzer olarak çalışmamızda psikiyatrik hastalığı olan ve olmayan epilepsi grupları arasında sosyodemografik özellikler açısından anlamlı fark saptanmadı (122)(125). Her iki epilepsi grubu cinsiyet, yaş ortalaması, eğitim ve iş durumu açısından benzer bulundu.

Çalışmamızdan farklı olarak Torgersen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada erkek cinsi ve erken epilepsi başlangıç yaşı epilepsi hastalarında psikiyatrik komorbidite

gelişmesi ile ilişki bulunmuştur (126). Başka bir çalışmada ise kadın cinsi ve düşük eğitim düzeyi psikiyatrik komorbidite gelişmesi ile ilişkili bulunmuştur (127). Thompson ve arkadaşlarının PHQ-9 tarama testi kullanarak yaptıkları bir çalışmada işsiz ve bekar olan epilepsi hastalarında daha yüksek oranda depresyon saptandığı bildirilmiştir (128). Tan ve arkadaşları da benzer olarak işsiz epilepsi hastalarında daha yüksek oranda psikiyatrik komorbiditelerin olduğunu göstermiştir (129). Somayajula ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada ise juvenil miyoklonik epilepsili hastalarda ileri yaş ve evli olmanın psikiyatrik komorbiditeler için risk oluşturduğu öne sürülmüştür (130).

D. Epilepsiye Ait Özellikler ile Psikiyatrik Komorbiditelerin İlişkisi

Çalışmamızda epilepsiye ait faktörlerden nöbet sıklığı ve kullanılan antiepileptik sayısı psikiyatrik hastalığı olan epilepsi grubunda istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Friedman ve arkadaşlarının epilepsi hastalarında NDDI-E depresyon tarama testi kullanarak yaptıkları bir çalışmada nöbet sıklığının fazla olması, 3'ten fazla antiepileptik ilaç kullanımı ve topiramat kullanımı depresyon açısından riskli bulunmuştur. Johnson ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada da epilepsi hastalarında nöbet sıklığının fazla olması depresyon, anksiyete ve düşük hayat kalitesi ile ilişkilendirilmiştir (131). 2017 yılında Güney-Batı Etiyopya'da yapılan, epilepsi hastalarında depresyon prevalansını ve risk faktörlerini belirleyen bir kesitsel çalışmada nöbet sıklığı ve birden fazla antiepileptik kullanımı daha yüksek depresyon riski ile ilişkili bulunmuştur (132). Adewuya ve arkadaşlarının Nijeryalı adolesanlarda yaptığı bir çalışmada, çalışmamıza benzer olarak nöbet sıklığı ve kullanılan antiepileptik ilaç sayısı daha fazla psikiyatrik hastalık ile ilişkili bulunmuş; yine çalışmamızla benzer epilepsi süresi ve epilepsi başlangıç yaşı ile komorbid psikiyatrik hastalıklar arasında bir bağlantı saptanmamıştır (133).

Çalışmamızda en sık kullanılan 5 antiepileptik olan levetirasetam, valproik asit, topiramat, lamotrijin ve karbamazepin ile komorbid psikiyatrik hastalıklar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Mula ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise bulgularımızın aksine levetirasetam kullanan hastaların %12,7'sinde psikiyatrik yan etki görülmüştür. Aynı çalışmada levetirasetam kullanan 2 hastada (%1,7) affektif bozukluk, 9 (%7,6) hastada agresif davranış, 2 hastada emosyonel labilite (%1,7) ve diğer ajitasyon, sinirlilik gibi kişilik değişkenlikleri gözlenmiştir (134). Bizim çalışmada sadece levetirasetam kullanan 16 (%23) hastada psikiyatrik

komorbidite izlendi. Levetirasetam kullanmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi. Başka bir antiepileptik ilaç olan topiramat ile ilgili Friedmann ve arkadaşlarını yaptığı bir çalışmada çalışmamızdan farklı olarak topiramat kullanımı komorbid psikiyatrik hastalıklar açısından riskli, lamotrijin kullanımı ise psikiyatrik komorbiditelerden koruyucu bulunmuştur (125). Çalışmamızda sadece lamotrijin kullanan 20 hastanın 6'sında (%30) komorbid psikiyatrik hastalık saptandı. Bu durumun lamotrijinin aynı zamanda duygu durum düzenleyici olarak ilaç seçiminde tercih edilmesine bağlı olabileceği düşünüldü. Daha önce epilepsi hastalarında yapılan birçok çalışmada topiramat kullanımı psikiyatrik ve kognitif yan etkilerin gelişmesi için açısından riskli bulunmuştur (135)(136). Bir duygu durum düzenleyici antiepileptik olan karbamazepin ile ilgili yakın zamanda yapılan çalışmada perampanel kullanan hastalara karbamazepin tedavisi eklenmesi psikiyatrik ve davranış bozukluklarını belirgin azalttığı görülmüştür (137). Çalışmamızda levetirasetam ve topiramatin psikiyatrik komorbiditeler açısından istatistiksel olarak anlamlı çıkmaması politerapi veya kullanılan ölçek ve görüşmelerin ilaç yan etkilerini tespit etmede yetersiz kalması ile açıklanabilir.

Dalmagro ve arkadaşlarının tedaviye dirençli epilepsi hastalarında yaptıkları bir çalışmada, çalışmamızın aksine nöbet başlangıç yaşı ve epilepsi süresi psikiyatrik komorbiditelerin gelişmesi açısından riskli bulunmuştur (127). Kanner ve arkadaşlarının yaptığı prospektif bir çalışmada epilepsi hastalarında düşük hayat kalitesi skoru son 6 ayda sık nöbet geçirme ve psikiyatrik hastalık öyküsü olması ile bağlantılı bulunmuştur (138). Ridsdale ve arkadaşları son 6 ayda bir ve üzerinde nöbet geçiren epilepsi hastalarında HAD skorunun kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu göstermiştir (139).

Bugüne kadar yapılan birçok çalışmada temporal lob epilepsilerinde ekstratemporal ve jeneralize epilepsi sendromlarına kıyasla daha fazla psikiyatrik komorbidite bildirilmiştir (140,141). Dalmagro ve arkadaşlarının tedaviye dirençli epilepsi hastalarında yaptığı bir çalışmada temporal lob epilepsili hastalarda daha fazla komorbid psikiyatrik hastalık saptandığı bildirilmiştir (127). Hermann ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada da temporal lob epilepsili hastalarda psikiyatrik komorbiditelerin daha fazla olduğu gösterilmiştir (142). Jones ve arkadaşlarının yaptığı randomize kontrollü bir prospektif bir çalışmada temporal lob epilepsili hastalarda daha fazla duygudurum bozukluğu saptanmıştır (143). Temporal lob epilepsisi ve mezyal temporal

sklerozun varlığı ile depresyon gelişme riski arasındaki ilişki daha önce yapılan çalışmalarda da gösterilmiştir. Filho ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada mezyal skleroz ile birlikte mezyal temporal lob epilepsisi olan hastalarda juvenil miyoklonik epilepsisi olan hastalara kıyasla daha fazla komorbid psikiyatrik hastalık bildirilmiştir (144). Sanchez-Gistau ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada temporal lob epilepsisi olan hastalarda majör depresyon prevalansı %22 iken, ekstraporal epilepsi hastalarında yaşam boyu majör depresyon prevalansı %14.6 saptanmıştır (145). Bu ilişki, duygudurum bozuklukları ve psikozun etyopatolojisinde limbik yapıların kritik bir rol oynadığını gösteren kanıtlarla uyumlu bulunmuştur (146). Bunların aksine çalışmamıza benzer olarak temporal lob epilepsisi ile psikiyatrik komorbidite gelişme riski arasında ilişki bulunmadığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (147,148). Adams ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptığı bir çalışmada çalışmamıza benzer olarak TLE'li gruplar ile ekstraporal lob epilepsili gruplar arasında psikiyatrik hastalıkların sıklığında anlamlı fark saptanmamıştır (149) .

Grabowska-Grzyb ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada farkındalığın kaybolduğu fokal nöbet ve sık nöbet geçiren epilepsi hastalarında Beck ve Hamilton Depresyon Ölçeği skorları kontrol grubuna göre daha yüksek saptanmıştır (150). Gaitatzis ve arkadaşları yazdığı bir derlemede çalışmamızda saptanan bulgulardan farklı olarak epilepsi başlangıç yaşının, epilepsi süresinin, ailede epilepsi öyküsünün olmasının psikiyatrik komorbiditeler ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (141). Ayrıca 2021 yılında Malezya'da epilepsi hastalarında yapılan bir kesitsel çalışmada nöbet sıklığı ve kullanılan antiepileptik ilaç sayısı psikiyatrik hastalık gelişmesi için riskli bulunmamıştır (129). Nöbet sıklığının daha fazla psikiyatrik komorbidite ile ilişkisi sık nöbet geçiren hastalarda depresyondan sorumlu olası altta yatan biyolojik mekanizmalara ek olarak, sık nöbet geçiren hastaların özürülük algısı ile de ilişkili olabileceği öne sürülmüştür (151). Çalışmamızda saptanan antiepileptik ilaç sayısı ve psikiyatrik hastalık riski arasındaki pozitif korelasyonun dirençli epilepsi varlığının yanında, ilaç yan etkisi ile de ilişkili olabileceği öne sürülebilir. Kanner ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada topiramat kullanımını psikiyatrik ve kognitif yan etkiler ile ilişkili bulmuştur. Bu çalışmada psikiyatrik hastalık öyküsünün varlığı istenmeyen psikiyatrik ve kognitif yan etkiler için en önemli risk faktörü olarak saptanmıştır (135). Bu çalışmaya benzer Mula ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada topiramat kullanan hastalarda daha fazla psikiyatrik yan etki bulmuşlar (136).

SCL90-R <1 olan epilepsi grubunda diğer gruplara kıyasla daha az tedavi uyumsuzluğu saptandı. Daha önce Ettinger ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da çalışmamıza benzer olarak depresyonu olan epilepsi grubunda antiepileptik tedavi uyumunun daha düşük olduğunu bildirilmiştir. Bu durumun depresif ruh hali, umutsuzluk duygusu, ilgi kaybı ve ilaçları gerektiği gibi alma motivasyonunun azalması ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür (152).

SCL90-R skoru ≥ 1 olup psikiyatrik hastalık saptanan ve saptanamayan hastalar ile SCL90-R skoru <1 olan epilepsi gruplarının üçlü analizinde SCL90-R skoru ≥ 1 olan her iki grupta SCL90-R skoru <1 olan gruba kıyasla daha sık non-psikiyatrik komorbid hastalık saptandı. Bu konuda Swinkels ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada elde ettiğimiz sonuçlarla uyumlu olarak kronik hastalığı (hipertansiyon, diabetes mellitus, kronik akciğer hastalığı, kalp hastalığı, artrit, kanser, nörolojik hastalık ve b.) olan epilepsi grubunda daha fazla psikiyatrik hastalık olduğu bildirilmiştir (153).

Birden fazla psikiyatrik hastalığı olan 21 epilepsi hastasının 1'inde madde kullanım öyküsü mevcuttu. Bu da birden fazla psikiyatrik hastalığı olan epilepsi grubunda istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Madde kullanım öyküsü olan bir epilepsi hastası olduğu için bu değerlendirmenin suboptimal olduğu düşünüldü. Bu konuda Nilsson ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada madde ve alkol kötüye kullanımı olan epilepsi hastalarında psikiyatrik hastalık sıklığının sağlıklı gruba kıyasla daha yüksek olduğu gösterilmiştir (76).

Çalışmamızda daha önce yapılan çalışmalarda olduğu gibi epilepsili hastalarda nörolojik muayenenin, beyin MRG ve EEG'nin patolojik olması ile psikiyatrik hastalıklar arasında herhangi bir ilişki bulunmamıştır. Friedman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada epilepsili hastalarda kranyal MRG'de lezyon ve EEG'de epileptiform aktivitenin olmasının depresyon gelişmesi için risk oluşturmadığı gösterilmiştir (125). Yapılan çalışmalarda MRG'de yapısal lezyonlar olması psikiyatrik hastalık açısından risk faktörü oluşturmazken hipokampal sklerozun olmasının bazı çalışmalarda psikiyatrik hastalık için risk oluşturduğu gösterilmiştir (154). Çalışmamızda yapısal lezyon veya hipokampal skleroz ayrımı yapılmadığı için bu yönden değerlendirme yapılamamıştır.

E. Psikiyatrik Hastalık Öyküsü ile Psikiyatrik Komorbiditenin Gelişmesi Arasındaki İlişki

Geçirilmiş psikiyatrik hastalık öyküsünün olmasının epilepsi hastalarında psikiyatrik hastalık açısından risk oluşturduğu saptandı. Bizim grubumuzda özgeçmişte psikiyatrik hastalık öyküsü, psikiyatrik hastalık varlığını 0,5 kat arttırmaktaydı. Daha önce de bahsedilen Friedman ve arkadaşlarının NDDI-E depresyon tarama testi kullanarak 2009 yılında yaptıkları bir çalışmada öncesinde depresyon öyküsünün olmasının epilepsi hastalarında depresyon riskini 4,5 kat arttırdığı gösterilmiştir. Bu çalışmada depresyon tanısı alan hastaların %65'inin daha önce depresyon tanısı almadığı ve tedavi edilmediği belirtilmiş, yazarlar doğru tanı koymak kadar doğru, uygun ve yeterli tedavinin de önemini vurgulamıştır (125). Blumer ve arkadaşlarının yayınladığı bir derlemede psikiyatrik bozuklukların epilepsi başlangıcından sonra tekrarlayabileceği ya da de novo psikiyatrik hastalık şeklinde ortaya çıkabileceği öne sürülmüştür (155). Bu bulgulardan yola çıkarak epilepsi hastalarının rutin değerlendirilmesinde depresyon ve anksiyete tarama testlerinin dahil edilmesi önerilir.

F. Epilepsi Cerrahisinin Psikiyatrik Komorbiditeler ile İlişkisi

Çalışmamızda psikiyatrik hastalık öyküsü epilepsi cerrahisi uygulanan hastalarda daha yüksek oranda görülmüş ve epilepsi cerrahisi uygulanan 23 hastadan 1'inde (%4) epilepsi cerrahisi sonrası de novo psikiyatrik hastalık geliştiği saptanmıştır. Altshuler ve arkadaşlarının tedaviye dirençli epilepsi hastalarında epilepsi cerrahisi yapılan ve yapılmayan epilepsi hastalarının 10 yıl takibi sonrası karşılaştırıldığı çalışmasında cerrahi yapılan epilepsi grubunda diğer gruba kıyasla daha fazla psikiyatrik hastalık olduğu gösterilmiştir (156). Bu yönde yapılan çalışmaların çoğunda epilepsi cerrahisi sonrası psikiyatrik hastalıkların ya iyileştiği ya da stabil kaldığı öne sürülmüştür (157) (158) (159). Fiest ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada epilepsi cerrahisi uygulanan hastalarda cerrahi sonrası daha iyi hayat kalitesi ve daha az psikiyatrik hastalığın olduğu gösterilmiştir (118). Az sayıda çalışmada, çalışmamıza benzer olarak epilepsi cerrahisi sonrası psikiyatrik hastalık oranının arttığı saptanmıştır.

Macrodimtris ve arkadaşları yazdığı bir derlemede epilepsi cerrahisi sonrası psikiyatrik hastalıkların sıklığının kontrol grubuna göre arttığını veya hiç değişmediğini bildirmiştir. Bu derlemede çalışmamıza benzer olarak %1,1-%18 oranında epilepsi cerrahisi sonrası de novo psikiyatrik hastalıklar gelişebileceği bildirilmiştir (160). Iranz-

Tatay ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada epilepsi cerrahisi uygulanan ve bir yıl takip edilen 72 hastadan 3'ünde de novo olmak üzere 10 hastada tedavi gerektiren psikiyatrik hastalık saptanmıştır (161). Yapılan bu çalışmalarda epilepsi cerrahisi sonrası yeni psikiyatrik hastalık gelişmesi veya mevcut olan psikiyatrik hastalığın kötüleşmesi için en önemli risk faktörlerinin hastaların cerrahi öncesi nöbetsiz dönem süresi ve psikiyatrik hastalık öyküsünün varlığı olduğu bildirilmiştir. Bu da hastaların epilepsi cerrahisi öncesi ve sonrası psikiyatrik hastalık yönünden değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

G. Psikiyatrik Komorbidite ile Düşük Hayat Kalitesi Arasındaki İlişki

QOLIE-10 anketinde yüksek puan, düşük hayat kalitesini göstermektedir. Çalışmamızda psikiyatrik tutulumun artışı yüksek QOLIE-10 skoru ile ilişkili bulunmuştur (OR:2,2). Bu ilişkiyi araştırmak için Johnson ve arkadaşlarının SCL 90-R Psikiyatrik Hastalık Tarama testi, Beck Depresyon ve Anksiyete Ölçeği, QOLIE-31 Hayat Kalitesi ölçeği kullanarak yaptıkları bir çalışmada interiktal depresyon ve anksiyetenin olması düşük hayat kalitesi ile ilişkili bulunmuştur (131). Gülpek ve arkadaşlarının epilepsili hastalarda Dünya Sağlık Örgütü Hayat Kalitesi Ölçeğini (WHOQOL) kullanarak yaptıkları bir çalışmada psikiyatrik hastalığı olan epilepsi grubunda hayat kalitesinin daha düşük olduğu gösterilmiştir (162). Sajobi ve arkadaşlarının yakın zamanda QOLIE-10 Hayat Kalitesi ölçeği kullanarak yaptıkları bir çalışmada depresyon (OR:4,2) ve anksiyete bozukluğu (OR:2,5) olan epilepsi hastalarında daha yüksek QOLIE-10 skorları saptanmıştır (163). Ettinger ve arkadaşlarının epilepsi hastalarında yaptığı benzer bir çalışmada QOLIE-10 puanının yüksek olması artmış psikiyatrik hastalık riski ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada depresyon tarama testi olarak NDDI-E kullanılmıştır (152). Mehta ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise epilepsi hastalarında NDDI-E Depresyon ölçeği puanının yüksek olması QOLIE 31 Hayat Kalitesi ölçeğinin (puanın düşük olması kötü hayat kalitesini göstermektedir) tüm alt ölçeklerinden düşük puan alınması ile ilişkili bulunmuştur (164). 2004 yılında yapılan 2 çalışmada da benzer olarak epilepsi hastalarında psikiyatrik hastalığın olması kötü hayat kalitesinin en güçlü prediktörü olduğu gösterilmiştir (165) (166). Canuet ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptığı çalışmasında Beck Depresyon ölçeği kullanarak belirledikleri depresyon şiddeti gençlerde ve erişkinlerde düşük QOLIE-31 skorunun en güçlü prediktörü olarak saptanmıştır (167). Bu çalışmaya benzer olarak Tracy ve arkadaşlarının 2007 yılında yaptıkları bir çalışmada ise kötü hayat kalitesinin depresyon gelişmesi için en önemli risk

faktörü olduğu belirtilmiştir (168). Micoulaud-Franchi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada majör depresif bozukluk, jeneralize anksiyete bozukluğu, antiepileptik ilaç yan etkisi ve hayat kalitesi arasındaki bağlantı araştırılmış, bu çalışmada yüksek depresyon, anksiyete ve ilaç yan etki skorları kötü hayat kalitesi ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca depresyon ve anksiyete birlikte olan grupta, yalnız depresyon ya da anksiyete saptanan grup ve bu hastalıklardan herhangi biri saptanmayan gruplara kıyasla daha düşük hayat kalitesi saptanmıştır (169). Tüm bu çalışmalarda yazarlar epilepsi hastalarında hayat kalitesini yükseltmek için klinisyenlerin psikiyatrik semptomları iyi belirlemesi gerektiğini ve bu yönde daha ileri çalışmalara ihtiyaç olduğunu belirtmiştir.

H. Hissedilen Stigma Psikiyatrik Komorbidite İlişkisi

Çalışmamızda epilepsi hastalarında yüksek hissedilen stigma skoru ile psikiyatrik hastalık gelişmesi arasında güçlü ilişki saptanmıştır. Elde edilen sonuçları destekler nitelikte daha önce yapılmış bir çok çalışma bulunmaktadır. Bu yönde Fiest ve arkadaşlarının yazdığı bir derlemede psikiyatrik hastalık riski ile yüksek stigma puanı arasında güçlü bir bağlantı olduğunu belirtilmiş, ancak hangisinin daha önce başladığı konusunda net bilgi olmadığını ve iki yönlü ilişki olabileceğinden bahsedilmiştir (170). Başka bir derlemede de Mula ve arkadaşları epilepsi hastalarında hem dayatılan hem de hissedilen stigmanın depresyon için önemli risk olduğunu, ayrıca depresyon saptanan hastalarda ise stigmanın depresyon tedavisinden kaçınma ile sonuçlanabileceğini öne sürmüştür (çifte stigma) (171). Leaffer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hissedilen stigma ile depresyon şiddeti arasında doğru orantı saptanmıştır (172). Kwon ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada hissedilen stigmanın daha yüksek olduğu epilepsi grubunda depresyon, anksiyete ve intihar düşüncesinin daha fazla olduğunu gösterilmiştir (107). Baker ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir derlemede stigmanın epilepsi hastalarında depresyon, anksiyete ve obsesif kompulsif bozukluk için önemli bir prediktör olduğunu bildirilmiştir (173). Ayrıca Shi ve arkadaşları yaptıkları bir metaanalizde diğer çalışmalara benzer olarak depresyon ve anksiyete ile hissedilen stigma arasında doğru orantı saptamıştır (174). Lee ve arkadaşları da yaptıkları bir çalışmada stigmatize olan epilepsi hastalarında daha fazla anksiyete semptomlarının olduğunu göstermiştir (175). Stigmatizasyonun; epilepsili hastalarda sosyal izolasyon, ayrımcılık, nöbet geçirme korkusu, umutsuzluk, özgüvensizlik, kendini aşağı görme gibi duygulara yol açarak depresyon ve anksiyeteye neden olacağı düşünülmüştür.

V. SONUÇ VE ÖNERİLER

Psikiyatrik komorbiditelere epilepsisi olan hastalarda en sık duygu durum ve anksiyete bozukluğu olmak üzere genel popülasyona göre daha sık rastlanmaktadır. Komorbid psikiyatrik hastalıklar artmış tedaviye direnç, artmış psikiyatrik ve non-psikiyatrik ilaç yan etkileri ve bunların sonucunda sağlık sistemi üzerinde hasta ve tedavi yükünün artması ile sonuçlanmaktadır. Çalışmamızda nöbet sıklığı, kullanılan antiepileptik ilaç sayısı, özgeçmişinde psikiyatrik hastalığın olması, epilepsi cerrahisi öyküsünün olması, düşük hayat kalitesi ve yüksek hissedilen stigma skoru komorbid psikiyatrik hastalıklar için risk faktörü olarak saptanmış olup, başta bu özelliklere sahip hastalar olmak üzere epilepsi polikliniklerinde hastaların komorbid psikiyatrik hastalıklar açısından taranması ve psikiyatri kliniği ile yakın işbirliği kurulmasının önemi vurgulanmaktadır. Yoğun epilepsi kliniklerinde hastaların psikiyatrik komorbiditeler açısından daha hızlı ve pratik değerlendirilebilmesi için gelişmiş tarama testlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca epilepsi hastalarında stigmatizasyon; sağlık, psikososyal iyilik hali ve ekonomik statü ile yakın ilişkili olup toplumun ve aile üyelerinin epilepsi hakkında bilgilendirilmesinin ve farkındalığının artırılmasının stigmatizasyonu azaltmak ve hastaları topluma kazandırmak için önemli olduğu vurgulanmaktadır. Kötü hayat kalitesi epilepsi hastalarında tedaviye direncin ve psikiyatrik komorbiditelerin en önemli göstergesi olduğu için hastaların bu yönden değerlendirilmesi ve hayat kalitesinin iyileştirilmesi için gerekli tedbirlerin alınması gerektiğini göstermektedir. Epilepsi hastalarında psikiyatrik komorbiditelerin tanınması, yönetimi, stigmatizasyon ve hayat kalitesi ile ilişkisininin daha iyi anlaşılması için daha ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

VI. KAYNAKLAR

1. Kadam SD, Smith DR, Worley PF, Comi AM. Functional integration of new neurons into hippocampal networks and poststroke comorbidities following neonatal stroke in mice. 2022;18(4):344–57.
2. Nissinen J, Halonen T, Koivisto E. A new model of chronic temporal lobe epilepsy induced by electrical stimulation of the amygdala in rat. 2022;38(February 2000):177–205.
3. Fisher RS. The New Classification of Seizures by the International League Against Epilepsy 2017. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2017;17(6):1–6.
4. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*, 51(4):671–675, 2010
5. Klein P, Steeves S, Baulac M, Borghs S. Understanding the challenge of comparative effectiveness research in focal epilepsy : A review of network meta-analyses and real-world evidence on antiepileptic drugs. *Epilepsia* 2020 Apr;61(4):595-609. doi: 10.1111/epi.16476.
6. Edeh J. Relationship between Interictal Psychopathology Epilepsy Results of a Survey in General Practice. 1987;
7. Kanner AM. Bidirectional relations among common psychiatric and neurologic comorbidities and epilepsy : Do they have an impact on the course of the seizure disorder ? 2018;210–9.
8. Adelöw C, Andersson T, Ahlbom A, Tomson T. Hospitalization for psychiatric disorders before and after onset of unprovoked seizures/epilepsy. *Neurology*. 2012;78(6):396–401.
9. Kanner AM, Hesdorffer DC. Neuropsychiatric complications of epilepsy. *Handb Clin Neurol.* 2012;107:461–82.
10. Gilliam F, Kanner AM. Treatment of depressive disorders in epilepsy patients. *Epilepsy Behav.* 2002;3(5 SUPPL. 1):2–9.
11. Dodrill CB, Matthews CG. The Role of Neuropsychology in the Assessment and

- Treatment of Persons with Epilepsy. 1985;1139–42.
12. Mendez MF, Grau R, Doss RC, Taylor JL. Schizophrenia in epilepsy: Seizure and psychosis variables. *Neurology*. 1993;43(6):1073–7.
 13. Hesdorffer DC, Ishihara L, Mynepalli L, Webb DJ, Weil J, Hauser WA. Epilepsy , Suicidality , and Psychiatric Disorders : A Bidirectional Association. 2012;
 14. Kanner AM. Depression in epilepsy: Prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment. *Biol Psychiatry*. 2003;54(3):388–98.
 15. Mayberg S. Dysfunction Lobe in Secondary. 1994;(4).
 16. Lin JJ, Mula M, Hermann BP. Uncovering the neurobehavioural comorbidities of epilepsy over the lifespan. *Lancet*. 2012;380(9848):1180–92.
 17. Mula M. Investigational new drugs for focal epilepsy. *Expert Opin Investig Drugs*. 2016;25(1):1–5.
 18. Quiske A, Helmstaedter C, Lux S, Elger CE. Depression in patients with temporal lobe epilepsy is related to mesial temporal sclerosis. 2000;39:121–5.
 19. Altshuler LL, Devinsky O, Post RM, Theodore W. Depression , Anxiety , and Temporal Lobe Epilepsy Laterality of Focus and Symptoms. 2015;
 20. Lobato F, Mazetto L, Arau GM De, Caboclo F, Yacubian T, Centeno RS. Major depressive disorder as a predictor of a worse seizure outcome one year after surgery in patients with temporal lobe epilepsy and mesial temporal sclerosis. 2012;21:619–23.
 21. Ramos-perdigués S, Baillés E, Mané A, Carreño M, Donaire A, Rumià J. Psychiatric Symptoms in Refractory Epilepsy During the First Year After Surgery. 2018;
 22. Desai S, Shukla G, Goyal V, Srivastava A, Srivastava MVP, Tripathi M, et al. Epilepsy & Behavior Changes in psychiatric comorbidity during early postsurgical period in patients operated for medically refractory epilepsy — A MINI-based follow-up study. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2014;32:29–33. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.11.025>
 23. Hermann BP, Seidenberg M, Bell B. Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: Identification, consequences, and treatment of major depression. *Epilepsia*. 2000;41(6 SUPPL. 2).

24. Helgeson DC, Mittan R, Tan S -Y, Chayasirisobhon S. Sepulveda Epilepsy Education: The Efficacy of a Psychoeducational Treatment Program in Treating Medical and Psychosocial Aspects of Epilepsy. *Epilepsia*. 1990;31(1):75–82.
25. Mazza M, Della G, Di M, Martinotti G, Pozzi G, Janiri L, et al. Oxcarbazepine improves mood in patients with epilepsy. 2007;10:397–401.
26. Chaka A, Awoke T, Yohannis Z, Ayano G, Tareke M, Abate A. Determinants of depression among people with epilepsy in Central Ethiopia. *Ann Gen Psychiatry* [Internet]. 2018;4–10. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12991-018-0197-z>
27. Derubeis RJ, Siegle GJ, Hollon SD. DeRubeis-2008-Opinion - Cognitive therapy vers. 2007;3722:3715–22.
28. Lundgren T, Dahl JA, Yardi N, Melin L. Acceptance and Commitment Therapy and yoga for drug-refractory epilepsy: A randomized controlled trial. *Epilepsy Behav*. 2008;13(1):102–8.
29. Martinović Ž, Simonović P, Djokić R. Preventing depression in adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2006;9(4):619–24.
30. Kuyk J, Siffels MC, Bakvis P, Swinkels WAM. Psychological treatment of patients with psychogenic non-epileptic seizures: An outcome study. *Seizure*. 2008;17(7):595–603.
31. Elger CE, Johnston SA, Hoppe C. Diagnosing and treating depression in epilepsy. *Seizure* [Internet]. 2017;44:184–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2016.10.018>
32. Kühn KU, Quednow BB, Thiel M, Falkai P, Maier W, Elger CE. Antidepressive treatment in patients with temporal lobe epilepsy and major depression: A prospective study with three different antidepressants. *Epilepsy Behav*. 2003;4(6):674–9.
33. Seminario NA, Farias ST, Jorgensen J, Bourgeois JA, Seyal M. Determination of prevalence of depression in an epilepsy clinic using a brief DSM-IV-based self-report questionnaire. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2009;15(3):362–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2009.05.007>
34. Gibbons RD, Hur K, Bhaumik DK, Mann JJ. The relationship between antidepressant prescription rates and rate of early adolescent suicide. *Am J Psychiatry*.

- 2006;163(11):1898–904.
35. Hu G, Wilcox HC, Wissow L, Baker SP. Mid-Life Suicide. An Increasing Problem in U.S. Whites, 1999-2005. *Am J Prev Med* [Internet]. 2008;35(6):589–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amepre.2008.07.005>
 36. Tellez-Zenteno JF, Patten SB, Jetté N, Williams J, Wiebe S. Psychiatric comorbidity in epilepsy: A population-based analysis. *Epilepsia*. 2007;48(12):2336–44.
 37. Kobau R, Gilliam F, Thurman DJ. Prevalence of Self-Reported Epilepsy or Seizure Disorder and Its Associations with Self-Reported Depression and Anxiety : Results from the 2004 Healthstyles Survey. 2006;47(11):1915–21.
 38. Park J, Lee C, Nam MJ, Kim H, Kwon D. Association of High-density Lipoprotein Cholesterol Variability and the Risk of Developing Parkinson’s Disease. *Neurology* [Internet]. 2021;1391–402. Available from: <https://n.neurology.org/content/early/2021/02/03/WNL.00000000000011553>
 39. Perini GI, Tosin C, Carraro C, Bemasconi G, Canevini MP, Canger R, et al. Interictal mood and personality disorders in temporal lobe epilepsy and juvenile myoclonic epilepsy. 1996;601–5.
 40. Brandt C, Schoendienst M, Trentowska M, May TW, Pohlmann-edén B, Tuschencaffier B, et al. Epilepsy & Behavior Prevalence of anxiety disorders in patients with refractory focal epilepsy — a prospective clinic based survey. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2010;17(2):259–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2009.12.009>
 41. Currie S, Heathfield KWG, Henson RA, Scott DF. { From the Section of Neurological Sciences , The London Hospital , London , E . I) THE term temporal lobe epilepsy (T . L . E .) may be used to describe attacks with features of known temporal lobe origin such as special sensory hallucinations and dist. 1971;173–90.
 42. Mula M. Antiepileptic drugs and psychopathology of epilepsy : an update. 2009;11(1):1–9.
 43. A DBG, Malizia AL, Cunningham VJ, Bell CJ. Decreased Brain GABA. 2015;55:715–20.
 44. Neumeister A, Bain E, Nugent AC, Carson RE, Bonne O, Luckenbaugh DA, et al.

- Reduced Serotonin Type 1 A Receptor Binding in Panic Disorder. 2004;24(3):589–91.
45. Rauch SL, Savage CR, Alpert NM, Miguel EC, Baer L, Breiter HC, et al. No Title. 2016;
 46. Van Paesschen W, King MD, Duncan JS, Connelly A. The amygdala and temporal lobe simple partial seizures: A prospective and quantitative MRI study. *Epilepsia*. 2001;42(7):857–62.
 47. Chugh Y, Saha N, Sankaranarayanan A, Sharma PL. Effect of peripheral administration of cinnarizine and verapamil on the abstinence syndrome in diazepam-dependent rats*. 1992;127–30.
 48. Blanchet, J *Nerv Ment Dis*.1986 Aug;174(8):471-6. doi: 10.1097/00005053-198608000-00005.
 49. Kanner AM, Soto A, Kanner HG. Prevalence and clinical characteristics of postictal psychiatric symptoms in partial epilepsy. 2004;(April 2003).
 50. Torta R, Keller R. Behavioral , Psychotic , and Anxiety Disorders in Epilepsy : Etiology , Clinical Features , and Therapeutic Implications. *Epilepsia*. 1999;40 Suppl 10:S2-20. doi: 10.1111/j.1528-1157.1999.tb00883.x.
 51. Gloor P, Olivier A, Quesney LF, Andermann F. The Role of the h b i c System in Phenomena of Temporal Lobe Epilepsy. 1982;129–44.
 52. Baker GA, Brooks J, Buck D, Jacoby A. The Stigma of Epilepsy : A European Perspective. 1999;41(1):98–104.
 53. Kwon O, Park S. Depression and Anxiety in People with Epilepsy. 2014;10(3):175–88.
 54. Luoni C, Bisulli F, Canevini P, Sarro G De, Fattore C, Galimberti CA, et al. Determinants of health-related quality of life in pharmacoresistant epilepsy : Results from a large multicenter study of consecutively enrolled patients using validated quantitative assessments. 2011;52(12):2181–91.
 55. Marino SE, Meador KJ, Loring DW, Okun MS, Fernandez HH, Fessler AJ, et al. Epilepsy & Behavior Subjective perception of cognition is related to mood and not performance. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2009;14(3):459–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2008.12.007>

56. Bell GS, Gaitatzis A, Bell CL, Johnson AL, Sander JW. Suicide in people with epilepsy : How great is the risk ? 2009;50(8):1933–42.
57. Mula M. Treatment of anxiety disorders in epilepsy : An evidence-based approach Pathogenesis of Anxiety in Epilepsy. 2013;54:13–8.
58. Stein DJ, Baldwin DS, Baldinetti F, Mandel F. Efficacy of pregabalin in depressive symptoms associated with generalized anxiety disorder : A pooled analysis of 6 studies. 2008;422–30.
59. Neurol A, Prize V, Society DN, Elertroenecephalogra NS, Prize TV, Hall CC. Epilepsy, thp: great teachek. 1967;
60. Gaitatzis A, Trimble MR, Sander JW. The psychiatric comorbidity of epilepsy. Acta Neurol Scand. 2004;110(4):207–20.
61. Clancy MJ, Clarke MC, Connor DJ, Cannon M, Cotter DR. The prevalence of psychosis in epilepsy ; a systematic review and meta-analysis. 2014;
62. Allebone J, Kanaan R, Wilson SJ. Systematic review of structural and functional brain alterations in psychosis of epilepsy. 2017;1–7.
63. Lertxundi U, Hernandez R, Medrano J, Domingo-echaburu S, Aguirre C. Antipsychotics and seizures : Higher risk with atypicals ? 2013;22:141–3.
64. Schmitz B. Effects of Antiepileptic Drugs on Mood and Behavior. 2006;47:28–33.
65. Chen Z, Lusicic A, Brien TJO, Velakoulis D, Adams SJ, Kwan P. Psychotic disorders induced by antiepileptic drugs in people with epilepsy. 2016;1–11.
66. Paper O. Psychiatric Comorbidity in Patients Evaluated for Chronic Epilepsy : A Differential Role of the Right Hemisphere ? 2009;350–7.
67. Manchanda R, Schaefer B, Mclachlan RS, Blume WT, Wiebe S, Girvin JP, et al. Psychiatric disorders in candidates for surgery for epilepsy. 1996;82–9.
68. Samuels JF, Ph D, Nestadt G, Folstein F, Mchugh PR. in the Community. 1994;(July).
69. Schwartz J. Psychopathology and Epilepsy : An Outpatient Consultation-Liaison Experience. Psychosomatics [Internet]. 1988;29(3):295–300. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0033-3182\(88\)72366-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0033-3182(88)72366-X)

70. Kay J, Ph D, Delarhim S, Mendez M, Ph D, Engel J, et al. Personality Disorders Among Medically Refractory Epileptic Patients. 1999;464–9.
71. Swinkels WAM, Duijsens IJ, Spinhoven P. Personality disorder traits in patients with epilepsy. 2003;1311(03):587–94.
72. Moschetta S, Fiore LA, Fuentes D, Gois J, Valente KD. Epilepsy & Behavior Personality traits in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2011;21(4):473–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.03.036>
73. Paffenbarger RSJ, Kampert JB, Lee IM, Hyde RT, Leung RW, Wing AL, et al. The New England Journal of Medicine Downloaded from nejm.org at MONASH UNIVERSITY LIBRARY on May 1, 2014. For personal use only. No other uses without permission. From the NEJM Archive. Copyright © 2009 Massachusetts Medical Society. All rights reserved. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;314(7):605–13.
74. Alper KR, Barry JJ, Balabanov AJ. Treatment of psychosis, aggression, and irritability in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2002;3(5 SUPPL. 1):13–8.
75. Christensen J, Vestergaard M, Mortensen PB, Sidenius P, Agerbo E. Epilepsy and risk of suicide: a population-based case-control study. *Lancet Neurol*. 2007;6(8):693–8.
76. Nilsson L, Ahlbom A, Farahmand BY, Åsberg M, Tomson T. Risk factors for suicide in epilepsy: A case control study. *Epilepsia*. 2002;43(6):644–51.
77. Verrotti A, Cicconetti A, Scorrano B, De Berardis D, Cotellessa C, Chiarelli F, et al. Epilepsy and suicide: Pathogenesis, risk factors, and prevention. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2008;4(2):365–70.
78. Voon V, Cavanna AE, Coburn K, Sampson S, Reeve A, Curt Lafrance W. Functional neuroanatomy and neurophysiology of functional neurological disorders (Conversion disorder). *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2016;28(3):168–90.
79. Begley CE, Famulari M, Annegers JF, Lairson DR, Reynolds TF, Coan S, et al. The cost of epilepsy in the United States: An estimate from population- based clinical and survey data. *Epilepsia*. 2000;41(3):342–51.
80. Mellers JDC. The approach to patients with “non-epileptic seizures.” *Postgrad Med J*. 2005;81(958):498–504.

81. Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. 1999;15–23.
82. Kanemoto K, LaFrance WC, Duncan R, Gigineishvili D, Park SP, Tadokoro Y, et al. PNES around the world: Where we are now and how we can close the diagnosis and treatment gaps—an ILAE PNES Task Force report. *Epilepsia Open*. 2017;2(3):307–16.
83. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: Answers and questions. *Epilepsy Behav*. 2008;12(4):622–35.
84. Kerr WT, Janio EA, Braesch CT, Le JM, Hori JM, Patel AB, et al. An objective score to identify psychogenic seizures based on age of onset and history. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2018;80:75–83. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.11.035>
85. Asadi-Pooya AA, Rabiei AH, Tinker J, Tracy J. Review of systems questionnaire helps differentiate psychogenic nonepileptic seizures from epilepsy. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2016;34:105–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2016.05.037>
86. Syed TU, LaFrance WC, Kahriman ES, Hasan SN, Rajasekaran V, Gulati D, et al. Can semiology predict psychogenic nonepileptic seizures? a prospective study. *Ann Neurol*. 2011;69(6):997–1004.
87. Ettinger AB, Devinsky O, Weisbrot DM, Ramakrishna RK, Goyal A. A comprehensive profile of clinical, psychiatric, and psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 1999;40(9):1292–8.
88. Benbadis SR, Lancman ME, King LM, Swanson SJ. Preictal pseudosleep: A new finding in psychogenic seizures. *Neurology*. 1996;47(1):63–7.
89. Chen DK, So YT, Fisher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. 2005;
90. Tolchin B, Dworetzky BA, Baslet G. Long-term adherence with psychiatric treatment among patients with psychogenic nonepileptic seizures. 2017;(November).
91. Reuber M, Mayor R, Howlett S, Gru R. Long-term outcome of brief augmented psychodynamic interpersonal therapy for psychogenic nonepileptic seizures : Seizure control and health care utilization. 2010;51(7):1169–76.

92. Jr WCL, Baird GL, Barry JJ, Blum AS, Webb AF, Keitner GI, et al. Multicenter Pilot Treatment Trial for Psychogenic Nonepileptic Seizures A Randomized Clinical Trial. 2015;02903(9):997–1005.
93. Krumholz A, Hopp J. Psychogenic (nonepileptic) seizures. *Semin Neurol*. 2006;26(3):341–50.
94. Fernandes PT, Snape DA, Beran RG, Jacoby A. Epilepsy & Behavior Epilepsy stigma : What do we know and where next ? ☆. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2011;22(1):55–62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.02.014>
95. Baskind R, Birbeck GL. Epilepsy-associated stigma in sub-Saharan Africa : The social landscape of a disease. 2005;7:68–73.
96. Alaqueel A, Alebdi F, Sabbagh AJ. Epilepsy & Behavior Epilepsy : What do health-care professionals in Riyadh know ? *Epilepsy Behav* [Internet]. 2013;29(1):234–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.07.009>
97. Yeni K, Tulek Z, Bebek N. Factors associated with perceived stigma among patients with epilepsy in Turkey. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2016;60:142–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.04.036>
98. Ekenze OS, Ndukuba AC. Epilepsy & Behavior Perception of epilepsy among public workers : Perspectives from a developing country. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2013;26(1):87–90. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.10.016>
99. Majkowska-zwoli B, Joanna J, Owczarek K. Epilepsy & Behavior Employment in people with epilepsy from the perspectives of patients , neurologists , and the general population. 2012;25:489–94.
100. Alkhamra H, Tannous A, Hadidi M, Alkhateeb J. Epilepsy & Behavior Knowledge and attitudes toward epilepsy among school teachers and counselors in Jordan. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2012;24(4):430–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.05.004>
101. Sruk A, Ivakovic A, Bielen I, Zobic I. Changes of attitudes toward epilepsy in college-preparatory high school students population : An indicator of global campaign successfulness ? 2012;21:775–9.
102. Bagi D, Mastilica M, Bagi A. Epilepsy & Behavior A fi ve-year follow - up study of

- the general public awareness and perception of epilepsy in Croatia. 2012;25:200–7.
103. Zanni KP, Sim T, Souza H De, Filho M. Beliefs and Attitudes about Childhood Epilepsy among School Teachers in Two Cities of Southeast Brazil. 2012;2012.
 104. Mcneil K, Brna PM, Gordon KE. Epilepsy & Behavior Epilepsy in the Twitter era : A need to re-tweet the way we think about seizures. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2012;23(2):127–30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.10.020>
 105. Thompson NJ, Patel AH, Selwa LM, Stoll SC, Begley CE, Johnson EK, et al. Expanding the Efficacy of Project UPLIFT : Distance Delivery of Mindfulness-Based Depression Prevention to People With Epilepsy. 2015;83(2):304–13.
 106. Viteva E. Epilepsy & Behavior Stigmatization of patients with epilepsy : A review of the current problem and assessment of the perceived stigma in Bulgarian patients. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2012;25(2):239–43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.07.018>
 107. Kwon O, Park S. Epilepsy & Behavior Frequency of affective symptoms and their psychosocial impact in Korean people with epilepsy : A survey at two tertiary care hospitals. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2013;26(1):51–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.10.020>
 108. Bellon M, Walker C, Peterson C, Cookson P. Epilepsy & Behavior The “ E ” word : Epilepsy and perceptions of unfair treatment from the 2010 Australian Epilepsy Longitudinal Survey. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2013;27(1):251–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.01.016>
 109. Ghanean H, Jacobsson L, Nojomy M. Epilepsy & Behavior Self-perception of stigma in persons with epilepsy in Tehran , Iran ☆. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2013;28(2):163–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.04.009>
 110. Fernandes PT, Noronha ALA, Sander JW, Li LM. The perception of epilepsy stigma in different cities in Brazil. 2008;66(February):471–6.
 111. Lim K, Wu C, Choo W, Tan C. Epilepsy & Behavior Development and validation of a public attitudes toward epilepsy (PATE) scale ☆. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2012;24(2):207–12. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.03.038>

112. Martiniuk ALC, Speechley KN, Secco M, Campbell MK, Donner A. Evaluation of an epilepsy education program for Grade 5 students : A cluster randomized trial. 2007;10:604–10.
113. Brabcova D, Lovasova V, Kohout J, Zarubova J, Komarek V. Improving the knowledge of epilepsy and reducing epilepsy-related stigma among children using educational video and educational drama — A comparison of the effectiveness of both interventions. *Seizure Eur J Epilepsy* [Internet]. 2013;22(3):179–84. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2012.11.017>
114. Butterbaugh G, Rose M, Thomson J, Roques B, Costa R. Mental health symptoms in partial epilepsy. 2005;20:647–54.
115. Unal Y. Psychiatric Symptoms of Patients with Epilepsy. *J Turkish Epilepsi Soc.* 2019;(July).
116. Kuzman Z, Mlinarevic-polic I, Aleric I, Katalinic D, Vcev A, Babic D, et al. Clinical evaluation of psychiatric and behavioral disorders in adolescents with epilepsy : a cross- sectional study. *Nord J Psychiatry* [Internet]. 2020;0(0):1–7. Available from: <https://doi.org/10.1080/08039488.2020.1715475>
117. Karouni M, Arulthas S. Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy : a population-based study. 2010;1151–60.
118. Fiest KM, Dykeman J, Patten SB, Wiebe S, Kaplan GG, Maxwell CJ, et al. Depression in epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2013;80(6):590–9.
119. Scott AJ, Sharpe L, Hunt C, Gandy M. Anxiety and depressive disorders in people with epilepsy : A meta-analysis. 2017;(Cdc):1–2.
120. Lu E. Systematic Literature Review of Psychiatric Comorbidities in Adults with Epilepsy. 2021;17(2):176–86.
121. Jansen C, Francomme L, Vignal J, Jacquot C, Schwan R. Epilepsy & Behavior Interictal psychiatric comorbidities of drug-resistant focal epilepsy : Prevalence and influence of the localization of the epilepsy. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2018;7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.06.046>
122. Maria C, Beghi M, Beghi E. Psychiatric events in epilepsy. 2007;586–92.

123. Kanner AM. Mood disorder and epilepsy : a neurobiologic perspective of their relationship. 2008;10(1):39–45.
124. Kanner AM. Depression in epilepsy : a complex relation with unexpected consequences. 2008;
125. Friedman DE, Kung DH, Laowattana S, Kass JS, Hrachovy RA, Levin HS. Identifying depression in epilepsy in a busy clinical setting is enhanced with systematic screening. *Seizure*. 2009;18(6):429–33.
126. Alfstad K, Torgersen H, Van Roy B, Hessen E, Hansen BH, Henning O, et al. Psychiatric comorbidity in children and youth with epilepsy: An association with executive dysfunction? *Epilepsy Behav*. 2016;56(March 2016):88–94.
127. Dalmagro CL, Velasco TR, Bianchin MM, Paula A, Martins P, Guarnieri R, et al. Epilepsy & Behavior Psychiatric comorbidity in refractory focal epilepsy : A study of 490 patients. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2012;25(4):593–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.09.026>
128. Thompson AW, Miller JW, Katon W, Chaytor N, Ciechanowski P. Sociodemographic and clinical factors associated with depression in epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2009;14(4):655–60.
129. Tan JK, Khoo CS, Beh HC, Hod R, Baharudin A, Wan Yahya WNN, et al. Prevalence and associated risk factors of undiagnosed depression amongst people with epilepsy in a multiethnic society. *Epilepsy Res*. 2021;178(December 2021):1–20.
130. Somayajula S, Vooturi S, Jayalakshmi S. Psychiatric disorders among 165 patients with juvenile myoclonic epilepsy in India and association with clinical and sociodemographic variables. 2022;53(December 2015):1–3.
131. Johnson EK, Jones JE, Seidenberg M, Hermann BP. The Relative Impact of Anxiety , Depression , and Clinical Seizure Features on Health-related Quality of Life in Epilepsy. 2004;45(5):544–50.
132. Psychiatry G, Engidaw NA, Bacha L, Kenea A. Prevalence of depression and associated factors among epileptic patients at Ilu Ababore zone hospitals , South West Ethiopia , 2017 : a cross - sectional study. *Ann Gen Psychiatry* [Internet]. 2020;1–8. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12991-020-00268-5>

133. Adewuya AO, Ola BA. Prevalence of and risk factors for anxiety and depressive disorders in Nigerian adolescents with epilepsy. 2005;6:342–7.
134. Mula M. Psychiatric adverse events in patients with epilepsy and learning disabilities taking levetiracetam. 2022;13(1):55–7.
135. Kanner AM, Wu J, Faught E, Tatum IV WO, Fix A, French JA, et al. A past psychiatric history may be a risk factor for topiramate-related psychiatric and cognitive adverse events. *Epilepsy Behav.* 2003;4(5):548–52.
136. Mula M, Trimble MR, Lhatoo SD, Sander JWAS. Topiramate and psychiatric adverse events in patients with epilepsy. *Epilepsia.* 2003;44(5):659–63.
137. Hasegawa N, Tohyama J. Positive and negative effects of perampanel treatment on psychiatric and behavioral symptoms in adult patients with epilepsy. 2022;117(April 2021):1–20.
138. Kanner AM, Barry JJ, Gilliam F, Hermann B, Meador KJ. Depressive and anxiety disorders in epilepsy : Do they differ in their potential to worsen common antiepileptic drug – related adverse events ? 2012;53(6):1104–8.
139. Ridsdale. Try out PMC Labs and tell us what you think . Learn More . Epilepsy in general practice : patients ’ psychological symptoms and their perception of stigma . *BRITISH J Gen Pract.* 1996;46(407):365–6.
140. Gureje O. Interictal psychopathology in epilepsy. Prevalence and pattern in a Nigerian clinic. *Br J Psychiatry.* 1991;158(MAY):700–5.
141. Gaitatzis A, Jw S. Review article The psychiatric comorbidity of epilepsy. 2004;207–20.
142. Hermann B, Seidenberg M, Jones J. The neurobehavioural comorbidities of epilepsy : can a natural history be developed ? 2008;151–60.
143. Jones JE, Bell B, Fine J, Rutecki P, Seidenberg M, Hermann B. A controlled prospective investigation of psychiatric comorbidity in temporal lobe epilepsy. 2007;17651410.
144. Filho GM de A, Rosa VP, Lin K, Caboclo LOSF, Sakamoto AC, Yacubian EMT. Psychiatric comorbidity in epilepsy: A study comparing patients with mesial temporal

- sclerosis and juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2008;13(1):196–201.
145. Sanchez-Gistau V, Pintor L, Sugranyes G, Baillés E, Carreño M, Donaire A, et al. Prevalence of interictal psychiatric disorders in patients with refractory temporal and extratemporal lobe epilepsy in Spain. A comparative study. *Epilepsia.* 2010;51(7):1309–13.
 146. Briellmann RS, Hopwood MJ, Jackson GD. sclerosis : clinical and imaging correlates. 2007;1226–31.
 147. Manchanda R. Interictal psychiatric morbidity and focus of epilepsy in treatment-refractory patients admitted to an epilepsy unit. 1991;149(8):1636809.
 148. Swinkels. Prevalence of Psychopathology in Dutch Epilepsy Inpatients_ A Comparative Study _ Elsevier Enhanced Reader.pdf. 2001.
 149. Adams SJ, Brien TJO, Lloyd J, Kilpatrick CJ, Salzberg MR. Neuropsychiatric morbidity in focal epilepsy. *Br J Psychiatry.* 2008;192(6):18515901.
 150. Grabowska-grzyb A, Joanna J, Nagan E, Fiszer U. Risk factors for depression in patients with epilepsy. 2006;8:411–7.
 151. Donoghue MFO, Goodridge DM, Redhead K, Sander JW, Duncan JS. Assessing the psychosocial consequences of epilepsy : a community-based study. 1999;(Cdc):1–2.
 152. Ettinger AB, Good MB, Manjunath R, Faught RE, Bancroft T. Epilepsy & Behavior The relationship of depression to antiepileptic drug adherence and quality of life in epilepsy. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2014;36:138–43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.05.011>
 153. Swinkels WAM, Kuyk J, Dyck R Van, Spinhoven P. Psychiatric comorbidity in epilepsy. 2005;7:37–50.
 154. Roy PL, Ronquillo LH, Ladino LD, Tellez-Zenteno JF. Risk factors associated with drug resistant focal epilepsy in adults: A case control study. *Seizure.* 2019;73:46–50.
 155. Blumer D, Montouris G, Davies K. The interictal dysphoric disorder : recognition , pathogenesis , and treatment of the major psychiatric disorder of epilepsy. 2004;5:826–40.
 156. Altshuler L. Temporal Lobe Epilepsy , Temporal Lobectomy , and. 1999;1–18.

157. Pintor L, Bailles E, Fernandez-egea E. No Title. 2007;1–11.
158. Meldolesi GN, Gennaro G Di, Quarato PP, Esposito V, Grammaldo LG, Morosini P, et al. Changes in depression , anxiety , anger , and personality after resective surgery for drug-resistant temporal lobe epilepsy : a 2-year follow-up study. 2007;(Cdc):1–2.
159. Devinsky O, Barr WB, Vickrey BG, Berg AT, Bazil CW, Pacia S V, et al. Changes in depression and anxiety after resective surgery for epilepsy. 2005;6(Cdc):1–2.
160. Macrodimitris S, Sherman EMS, Forde S, Tellez-zenteno JF. Psychiatric outcomes of epilepsy surgery : A systematic review. 2011;52(5):880–90.
161. Iranzo-tatay C, Rubio-granero T, Gutierrez A, Conde R, Arques-egea S, Villanueva V. Psychiatric symptoms after temporal epilepsy surgery . A one- year follow-up study. 2017;1–2.
162. Gülpek DGÜ, Bolat E, Mete L, Arici S, Celebisoy M. Psychiatric comorbidity , quality of life and social support in epileptic patients. 2011;(15).
163. Sajobi TT, Josephson CB, Sawatzky R, Lawal O, Patten SB, Lix LM, et al. Quality of Life in Epilepsy : Same questions , but different meaning to different people. 2021;(July):1–9.
164. Mehta S, Tyagi A, Kumar M. Study of inter-relationship of depression , seizure frequency and quality of life of people with epilepsy in India. 2014;6:1–4.
165. Van Elst LT, Trimble MR, Boylan LS, Labovitz DL, Flint LA, Devinsky O. Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy [6] (multiple letters). Neurology. 2004;63(5):942–3.
166. Szaflarski JP, Szaflarski M. Seizure disorders, depression, and health-related quality of life. Epilepsy Behav. 2004;5(1):50–7.
167. Canuet L, Ishii R, Iwase M, Ikezawa K, Kurimoto R, Azechi M, et al. Factors associated with impaired quality of life in younger and older adults with epilepsy. 2009;58–65.
168. Tracy J. The association of mood with quality of life ratings in epilepsy . 2007;40:13497.
169. Micoulaud-franchi J, Bartolomei F, Duncan R, Mcgonigal A. Epilepsy & Behavior

- Evaluating quality of life in epilepsy : The role of screening for adverse drug effects , depression , and anxiety. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2017;75:18–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.07.016>
170. Fiest KM, Birbeck GL, Jacoby A. Stigma in Epilepsy. 2014;
 171. Mula M. Depression in epilepsy. 2017;30(2):180–6.
 172. Leaffer EB, Hesdorffer DC, Begley C. Epilepsy & Behavior Psychosocial and sociodemographic associates of felt stigma in epilepsy. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2014;37:104–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.06.006>
 173. Baker D, Eccles FJR, Caswell HL. Correlates of stigma in adults with epilepsy: A systematic review of quantitative studies. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2018;83:67–80. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.02.016>
 174. Shi Y, Wang S, Ying J, Zhang M, Liu P, Zhang H, et al. Correlates of perceived stigma for people living with epilepsy: A meta-analysis. *Epilepsy Behav*. 2017;70:198–203.
 175. Lee GH, Lee SA, No SK, Lee SM, Ryu JY, Jo KD, et al. Factors contributing to the development of perceived stigma in people with newly diagnosed epilepsy: A one-year longitudinal study. *Epilepsy Behav*. 2016;54:1–6.

ÖZGEÇMİŞ FORMU**İ.Ü.İTF KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI İZİNİ GEREKLİ OLMAYAN ("KLİNİK ARAŞTIRMALAR YÖNETMELİĞİ" NE TÂBİ OLMAYAN)

ARAŞTIRMALAR İÇİN

ADI SOYADI: Tural TALİBOV

1.GENEL

DÜZENLEME TARİHİ	10-08-2020		
T.C. KİMLİK NO			
DOĞUM YERİ VE YILI			
GÖREV YERİ			
GÖREV UNVANI			
YAZIŞMA ADRESİ			
TEL		GSM	
E-POSTA		FAX	

2. EĞİTİM

MEZUNİYET TARİHİ	ÜNİVERSİTE-FAKÜLTE-BÖLÜM/ANABİLİM DALI
2009-2015	
2017-	)

VII. EKLER

VIII. EK-1: SCL 90-R FORMU

SCL-90-R Belirti Tarama Testi

Aşağıda zaman zaman herkeste olabilecek yakınma ve sorunların bir listesi vardır. Lütfen her birini dikkatlice okuyunuz. Sonra bu durumun, **bugün de dahil olmak üzere son onbeş gün içinde** sizi ne ölçüde huzursuz ve tedirgin ettiğini göz önüne alarak, aşağıda belirtilen tanımlamalardan (**Hiç / Çok az / Orta derecede / Oldukça fazla / Aşırı düzeyde**) uygun olanının altındaki yeri işaretleyerek seçiniz. Düşüncenizi değiştirirseniz o seçeneğin altındaki yeri işaretleyerek tercihinizi değiştirebilirsiniz.

Cevaplar :	Hiç	Çok az	Orta derecede	Oldukça fazla	Aşırı düzeyde
1. Baş ağrısı	☐	☐	☐	☐	☐
2. Sinirlilik ya da içinin titremesi	☐	☐	☐	☐	☐
3. Zihinden atamadığınız yineleyici (tekrarlayıcı), hoş gitmeyen düşünceler	☐	☐	☐	☐	☐
4. Baygınlık veya baş dönmeler	☐	☐	☐	☐	☐
5. Cinsel arzu ve ilginin kaybı	☐	☐	☐	☐	☐
6. Başkaları tarafından eleştirilme duygusu	☐	☐	☐	☐	☐
7. Herhangi bir kimsenin düşüncelerinizi kontrol edebileceği fikri	☐	☐	☐	☐	☐
8. Sorunlarınızdan pek çoğu için başkalarının suçlanması gerektiği duygusu	☐	☐	☐	☐	☐
9. Olayları anımsamada (hatırlamada) güçlük	☐	☐	☐	☐	☐
10. Dikkatsizlik veya sakarlıkla ilgili endişeler	☐	☐	☐	☐	☐
11. Kolayca gücenme, rahatsız olma hissi	☐	☐	☐	☐	☐
12. Göğüs veya kalp bölgesinde ağrılar	☐	☐	☐	☐	☐
13. Caddelerde veya açık alanlarda korku hissi	☐	☐	☐	☐	☐
14. Enerjinizde azalma veya yavaşlama hali	☐	☐	☐	☐	☐
15. Yaşamınızın sona ermesi düşünceleri	☐	☐	☐	☐	☐
16. Başka kişilerin duymadıkları sesleri duyma	☐	☐	☐	☐	☐
17. Titreme	☐	☐	☐	☐	☐
18. Çoğu kişiye güvenilmemesi gerektiği düşüncesi	☐	☐	☐	☐	☐
19. İştah azalması	☐	☐	☐	☐	☐
20. Kolayca ağlama	☐	☐	☐	☐	☐
21. Karşı cinsten kişilerle ilgili utangaçlık ve rahatsızlık hissi	☐	☐	☐	☐	☐
22. Tuzağa düşürülmüş veya yakalanmış olma hissi	☐	☐	☐	☐	☐
23. Bir neden olmaksızın aniden korkuya kapılma	☐	☐	☐	☐	☐
24. Kontrol edilmeyen öfke patlamaları	☐	☐	☐	☐	☐

25. Evden dışarı yalnız çıkma korkusu	☐	☐	☐	☐	☐
26. Olanlar için kendini suçlama	☐	☐	☐	☐	☐
27. Belin alt kısmında ağrılar	☐	☐	☐	☐	☐
28. İşlerin yapılmasında erteleme düşüncesi	☐	☐	☐	☐	☐
29. Yalnızlık hissi	☐	☐	☐	☐	☐
30. Karamsarlık hissi	☐	☐	☐	☐	☐
31. Her şey için çok fazla endişe duyma	☐	☐	☐	☐	☐
32. Her şeye karşı ilgisizlik hali	☐	☐	☐	☐	☐
33. Korku hissi	☐	☐	☐	☐	☐
34. Duygularınızın kolayca incitilebilmesi hali	☐	☐	☐	☐	☐
35. Diğer insanların sizin özel düşüncüklerinizi bilmesi hissi	☐	☐	☐	☐	☐
36. Başkalarının sizi anlamadığı veya hissedemeyeceği duygusu	☐	☐	☐	☐	☐
37. Başkalarının sizi sevmediği ya da dostça olmayan davranışlar gösterdiği hissi	☐	☐	☐	☐	☐
38. İşlerin doğru yapıldığından emin olabilmek için çok yavaş yapmak	☐	☐	☐	☐	☐
39. Kalbin çok hızlı çarpması	☐	☐	☐	☐	☐
40. Bulantı veya midede rahatsızlık hissi	☐	☐	☐	☐	☐
41. Kendini başkalarından aşağı görme	☐	☐	☐	☐	☐
42. Adele (kas) ağrıları	☐	☐	☐	☐	☐
43. Başkalarının sizi gözlediği veya hakkınızda konuştuğu hissi	☐	☐	☐	☐	☐
44. Uykuya dalmada güçlük	☐	☐	☐	☐	☐
45. Yaptığınız işleri bir ya da birkaç kez kontrol etme	☐	☐	☐	☐	☐
46. Karar vermede güçlük	☐	☐	☐	☐	☐
47. Otobüs, tren, metro gibi araçlarla yolculuk etme korkusu	☐	☐	☐	☐	☐
48. Nefes almada güçlük	☐	☐	☐	☐	☐
49. Soğuk ve sıcak basması	☐	☐	☐	☐	☐
50. Sizi korkutan belirli uğraş, yer veya nesnelerden kaçınma durumu	☐	☐	☐	☐	☐
51. Hiç bir şey düşünememe hali	☐	☐	☐	☐	☐
52. Bedeninizin bazı kısımlarında uyuşma, karıncalanma olması	☐	☐	☐	☐	☐
53. Boğazınıza bir yumru tıkanmış olma hissi	☐	☐	☐	☐	☐

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

EK-2: QOLIE-10 FORMU

Son 1 ay boyunca;

	Her zaman	Çoğu zaman	Sık-sık	Bazen	Nadiren
Hiçbir zaman					
1-Çok enerjik mi hissettiniz?	1	2	3	4	5
2-Üzgün ve kederli mi hissettiniz?	1	2	3	4	5

Son bir ay içinde ne sıklıkta **epilepsi hastalığınız veya epilepsi için kullandığınız ilaçlar** aşağıdaki aktivitelerinizi etkiledi?

	Çok fazla etkiledi	Çok etkiledi	Biraz etkiledi	Çok az etkiledi	Hiç etkilemedi
3-Araba kullanma	1	2	3	4	5
Aşağıdaki her bir sorunun sizin için ne kadar rahatsız edici olduğunu 1-5 arasında işaretleyiniz.		1.Hiç rahatsız edici değil	2	3	4
4-İş yapmada sınırlılıklar		1	2	3	4
5-Sosyal hayattaki sınırlılıklar		1	2	3	4
6-Unutkanlıklar		1	2	3	4
7-Epilepsi ilaçlarının fiziksel etkileri		1	2	3	4
8-Epilepsi ilaçlarının zihinsel etkileri		1	2	3	4

	Çok korkuyorum	Biraz korkuyorum	Fazla korkmuyorum	Hiç korkmuyorum
9-Gelecek ay nöbet geçirmekten ne kadar korkuyorsunuz?	1	2	3	4

10-Son bir ay içinde YAŞAM KALİTENİZ ne durumdaydı (yani; size göre her şey nasıl gitti) ?

	Çok iyi; daha iyi olamazdı	1
	Oldukça iyi	2
	İyi ve kötü bölümler hemen-hemen eşit	3
	Oldukça kötü	4
	Çok kötü; daha kötü olamazdı	5

11. Epilepsinin yaşam kalitesini etkilemesi sizi genel olarak ne kadar sıkıntıya sokuyor?

Hiç	Biraz	Orta Derecede	Çok	Çok Fazla
1	2	3	4	5

12. Aşağıdaki konulara önem sırasına göre **1'den 7'ye** kadar numara veriniz(1: En önemli konu, 7: En az önemli). Lütfen her sayıyı bir kez kullanınız.

Yanıtlanmış olduğunuz TÜM soruları dikkate alarak hastalığınız ile ilgili sizin için ŞU ANDA EN ÖNEMLİ olan konuları belirtiniz.	☐ A. Enerji (yorgunluk) ☐ B. Duygular (mizaç) ☐ C. Günlük aktiviteler (çalışma, araç kullanma, sosyal ve diğ. aktvte) ☐ D. Zihinsel fonksiyonlar (düşünme, konsantre olma, hafıza) ☐ E. İlaç etkileri (fiziksel ve zihinsel) ☐ F. Nöbet geçirme korkusu (nöbetin etkisi) ☐ G. Genel yaşam kalitesi
---	---

EK-3: HİSSEDİLEN STİGMA ÖLÇEĞİ

Aşağıda başka insanlarla birlikte iken nasıl hissettiğiniz hakkında bazı ifadeler yer almaktadır. Lütfen her bir ifadeyi puanlandırınız.

1) Epilepsim yüzünden bazı insanların benimleyken rahat olmadıklarını hissediyorum.

- 0) Hayır, kesinlikle değil
- 1) Evet, olabilir
- 2) Evet, büyük olasılıkla
- 3) Evet, kesinlikle

2) Epilepsim yüzünden bazı insanların bana daha değersiz biriymişim gibi davrandıklarını hissediyorum.

- 0) Hayır, kesinlikle değil
- 1) Evet, olabilir
- 2) Evet, büyük olasılıkla
- 3) Evet, kesinlikle

3) Epilepsim yüzünden bazı insanların benden uzak durmayı tercih ettiklerini hissediyorum.

- 0) Hayır, kesinlikle değil
- 1) Evet, olabilir
- 2) Evet, büyük olasılıkla
- 3) Evet, kesinlikle

EK-4: BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

Bu gönüllü onam formu İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Epilepsi birimine başvuran, hastaları “**Epilepsi Hastalarında Psikiyatrik Belirtilerin ve Komorbiditelerin Yaşam Kalitesi ve Stigmatizasyon ile İlişkisi**” isimli çalışmaya davet etmek üzere düzenlenmiştir.

Nöbet; beyinde gri maddedeki artmış, hızlı ve yerel elektriksel boşalmalar sonucunda oluşan, belli süreye sınırlı bilinç, davranış, duygu, hareket ve algılama fonksiyonlarında ani başlayan, kısa süreli ve geçici ve tekrarlayıcı değişikliklerdir. Epilepsi, kalıcı olarak epileptik nöbetler ve bunun yol açtığı nörobiyolojik, kognitif, fizyolojik ve sosyal değişikliklerle karakterize santral sinir sistemi hastalığıdır. Sıklığı toplumlar arasında değişkenlik göstermekle birlikte 4-10/1000 olarak bildirilmiştir.

Genel popülasyona göre epilepsi hastalarında psikiyatrik hastalıklar 2-3 kat daha sık görülür. Epilepsi hastalarında psikiyatrik hastalık oranı %29-55 arasındadır. %10 epilepsi hastasında psikojen epileptik olmayan nöbetler eşlik etmektedir. Bu birliktelik hastaların tedavi sürecine uyumunu, hayat kalitesini etkilemekle birlikte psikojen epileptik olmayan nöbetlerin zaman zaman gerçek nöbetlerle ayrımının güç olması tedavi kararlarını da zorlaştırmaktadır.

Epilepsi hastalarında psikiyatrik hastalıkların sıklığı, nöbetlerin yol açtığı psikososyal sonuçlar ve damgalanmanın araştırılması, hastalığın çok yönlü değerlendirilmesi, hastaların hayat kalitesinin artırılması ve nöbet sıklığının kontrol altına alınması açısından önem taşımaktadır. Bu amaçla yola çıktığımız bu çalışmada epilepsi tanılı hastalarda ilave psikiyatrik hastalıkların ve damgalanmanın

değerlendirilmesi, hastaların klinik ve sosyodemografik verileri ile ilişkisinin araştırılması ve bunların hastaların hayat kalitesine etkisinin belirlenmesi amaçlanmaktadır.

Çalışmamızda öncelikle soru cevap temelinde olan psikiyatrik hastalık ve damgalama anket formu ile epilepsi hastalarında hayat kalitesini değerlendiren bir anket yapılacaktır. Anket formu sonuçları ile ileri değerlendirme gerektiği saptanan hastalara ise İstanbul Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Mini Uluslararası Nöropsikiyatrik Görüşme ile değerlendirilecektir.

Bu çalışmaya katılmak tamamen gönüllük esasına dayanmaktadır. Size ait bilgiler bu araştırma sırasında, araştırma sonuçlarının kullanılması sırasında ve sonrasında gizli tutulacaktır. Bu çalışma ile ilgili herhangi bir parasal sorumluluğunuz olmayacak ve tarafınıza bir ödeme yapılmayacaktır. İncelemeyi reddetmeniz, sürdürmemeniz ya da araştırmacı tarafından çalışmadan çıkarılmanız halinde şimdi ya da daha sonra, ihtiyacınız olan tıbbi bakımı almanız hiçbir şekilde etkilenmeyecektir. Bu durumlarda hiçbir sorumluluk altına girmeyeceksiniz.

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sayın Prof. Dr. Nerses Bebek yürütücülüğünde İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim, bu araştırmaya yalnızca gönüllülerin dahil olacağı belirtildi. Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılabileceğine inanıyorum. Gizli kişisel bilgilerime ilgili mevzuatta belirtilen kişi, kurum ve kuruluşların erişebilmesini onaylıyorum. Bu araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Bu sonuçlarda kodlanan bilgilerin arşivlenmesi ve eğer uygunsa bunların ülkemiz dışına aktarılmasına izin veriyorum.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr. Tural Talibov'u 02124142000-32578 numaralı telefondan arayabileceğimi biliyorum. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir. Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün;

Adı-Soyadı:

Adres:

Telefon:

Tarih:

İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının;

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adres:

Telefon:

Tarih:

İmza:



