

REYHAN SÜRMELİ

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ SAĞ. BİL. ENST.

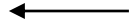
YÜKSEK LİSANS TEZİ

İSTANBUL-2018



Adınızı soyadınızı giriniz

Tez kabul edildikten sonra yapılan **sabit ciltte sırt yazısı** bu şablona göre yazılacak. Yazılar tek satır olacak
Cilt sırtı yazıların yönü yukarıdan aşağıya
(sol yandaki gibi) olacak .



Tez, Yüksek Lisans'sa, YÜKSEK LİSANS TEZİ;
Doktora ise DOKTORA TEZİ ifadesi kalacak



Tez Sınavının yapılacağı yılı yazınız

**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

(YÜKSEK LİSANS)

**POSTERİOR TEMPORAL-PARİETAL-OKSİPİTAL
BÖLGEDE EPİLEPTİFORM DEŞARJ (KESKİN, DİKEN
DALGA) AKTİVİTELERİ OLAN HASTALARIN KLİNİK
VE ELEKTROFİZYOLOJİK OLARAK İNCELENMESİ**

REYHAN SÜRMELİ

**DANIŞMAN
PROF. DR. AHMET VEYSİ DEMİRBİLEK**

**SİNİRBİLİM ANABİLİM DALI
ELEKTRONÖROFİZYOLOJİ PROGRAMI**

İSTANBUL-2018

TEZ ONAYI

YÜKSEK LİSANS TEZİ ONAYI

İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Sinirbilim Anabilim Dalı, Elektronörofizyoloji Programında Yüksek Lisans öğrencisi Reyhan SÜRMELİ tarafından Prof. Dr. Ahmet Veysi DEMİRBİLEK'in danışmanlığında hazırlanan " Posterior Temporal-Pariental-Oksipital Bölgede Epileptiform Deşarj (Keskin, Diken Dalga) Aktiveleri Olan Hastaların Klinik ve Elektrofizyolojik Olarak İncelenmesi " başlıklı tez aşağıdaki jüri üyeleri tarafından 24/12/2018 tarihinde yapılan Tez Savunma Sınavında başarılı bulunmuş ve Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri

Prof. Dr. Nerses BEBEK
İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Jüri-Danışman

Prof. Dr. A. Veysi DEMİRBİLEK
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Jüri

Doç. Dr. Zeliha MATUR
İstanbul Bilim
Tıp Fakültesi,
Nöroloji Anabilim Dalı

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Reyhan Sürmeli



İTHAF

Sevgili oğlum Ali Rüzgar ve kızım Asya'ya ithaf ediyorum

TEŞEKKÜR

Elektronörofizyoloji Tezli Yüksek Lisans eğitimim boyunca bilgi ve görüşlerini içtenlikle paylaşan yüksek lisans eğitim programına dâhil tüm hocalarıma,

Her aşamada yanımda olan, desteklerini hiç esirgemeyen sevgili annem, babam, kardeşlerim ve sonsuz sabır ve ilgi gösteren çok sevgili eşim Mehmet’e teşekkür ederim.

Dr. Reyhan Sürmeli



İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	İİ
BEYAN.....	İİİ
İTHAF.....	İV
TEŞEKKÜR.....	V
İÇİNDEKİLER	VI
TABLolar LİSTESİ.....	Vİİİ
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	İX
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ.....	X
ÖZET.....	Xİ
ABSTRACT.....	Xİİ
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. EEG.....	2
2.2. Epilepsi.....	3
2.2.1. Sınıflama.....	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	8
3.1. Hastaların Seçilmesi.....	8
3.2. Elektrofizyolojik İncelemeler.....	8
3.2.1. İnteriktal EEG kayıtlarının Değerlendirilmesi.....	9
3.3. İstatistiksel Değerlendirmeler.....	10
4. BULGULAR.....	11
4.1. Demografik Özellikler.....	11
4.2. EEG İstenme Nedenleri.....	11
4.3. Antiepileptik İlaç Kullanımı.....	13
4.4. Epilepsi ve Epilepsi Nöbeti.....	14
4.5. EEG Bulguları.....	18
4.6. Kranyal MRG Bulguları.....	26
5. TARTIŞMA.....	29
KAYNAKLAR.....	32
ETİK KURUL KARARI.....	35

TELİF HAKKI İZNİ.....	36
İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI.....	38
ÖZGEÇMİŞ.....	41



TABLolar LİSTESİ

Tablo 1: Epilepsi ve Epilepsi Sendromların Sınıflandırılması (ILAE 1989)

Tablo 2: Hastaların demografik özellikleri

Tablo 3: Hastalara EEG istenme nedenleri

Tablo 4: Epilepsi sendromu tiplerine göre hastaların dağılımı

Tablo 5: Epileptik ensefalopatisi olan hastaların sınıflandırılması

Tablo 6: Fokal/multifokal epileptiform anomalisi olan hastaların AEİ kullanım ve epilepsi nöbet mevcudiyeti

Tablo 7: Sadece post TPO bölgede epileptiform anomalisi olan hastalarda epilepsi ve epilepsi dışı klinik tablolar

Tablo 8: Post TPO bölgede epileptiform anomalisi olan olguların epilepsi ve epilepsi dışı klinik tablolara göre dağılımı

Tablo 9: Post TPO bölgede epileptiform anomalisi olan olguların epilepsi ve epilepsi dışı klinik tablolarla ilişkisi

Tablo 10: İdiopatik epilepsisi olan olguların epileptiform anomalilerle olan ilişkisi

Tablo 11: Epilepsi dışı klinik tabloda yer alan olgularda epileptiform anomalilerin kranyal MRG bulgularının değerlendirilmesi

Tablo 12: Epilepsisi olan hastaların epilepsi alt tiplerinin kranyal MRG bulgularının karşılaştırılması

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: ILAE 2017 Epilepsilerin Sınıflandırılması

Şekil 2: ILAE Nöbet Tipleri Sınıflaması-Basit Versiyon

Şekil 3: ILAE 2017 Nöbet Tipleri Sınıflaması-Genişletilmiş Versiyon

Şekil 4: EEG kaydının yapıldığı dönemde hastaların bilinen epilepsi/nöbet ve epilepsi dışı klinik tablo özelliklerinin dağılımı

Şekil 5: Post TPO bölgede epileptiform anomalilerin dağılımı



SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

Post TPO : Posterior Temporo-Parieto-Oksipital

EEG: Elektroensefalografi

ILAE: Uluslararası epilepsi ile savaş derneği “The International League Against Epilepsy”

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

ESES: Yavaş dalga uykusunda elektriksel status epileptikus “Epileptic encephalopathy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep”

SSPE: Subakut Sklerozan Panensefalit

İJE: İdiopatik jeneralize/genetik epilepsi

İPE: İdiopatik parsiyel epilepsi

AEİ: Antiepileptik ilaç

ÖZET

Sürmeli R. Posterior Temporal-Parietal-Oksipital Bölgede Epileptiform (Keskin, diken dalga) Aktivitesi Olan Hastaların Klinik ve Elektroensefalografik Olarak İncelenmesi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Çocuk Nöroloji Bilim Dalı. Yüksek Lisans/Doktora Tezi. İstanbul. (2018).

Amaç: Bu çalışmada, posterior serebral lokalizasyonda epileptiform anomali saptanan olguların epilepsisi olanlarda epilepsinin tipi ve etiyolojisi, epilepsi dışı nedenlerle inceleme yapılan hastalarda farklı klinik tabloların saptanması ve oranlarının irdelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada 2014-2015 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi EEG Laboratuvarında en az bir kez EEG kaydı olan 3500 olgu değerlendirilmiştir. EEG tetkikleri uygun şartlar sağlanmış bir ortamda, en az 2 saat süreyle ve bunun en az 90 dakikası uyku aktivitesi olacak şekilde yapılmıştır. Tüm olgular içerisinde 1518 hastada epileptiform aktivite saptanmış olup 370'inde posterior temporo-parieto-okspital (post TPO) bölgede epileptiform aktivite izlenmiştir. 24 hastada yeterli bilgiye ulaşılamadığı için, çalışmaya 346 hasta katılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya alınan 346 hastanın %42,4'ünü (n=147) kız, %57,5'ini (n=199) erkek oluşturmaktadır. Olguların yaş aralığı 1-21 (ort:8,7±4,6 yıl) dir. 346 olgunun %58,95'inde (n=204) sadece post TPO bölgede fokal epileptiform aktivite, %31,21'inde (n=108) EEG'de post TPO epileptiform odakla birlikte farklı lokalizasyonlarda birden fazla epileptiform odak, % 9,8 (n =34) kadarında birden fazla epileptiform odağa eşlik eden jeneralize epileptiform aktivite bulunmuştur. EEG tetkikleri yapıldığı dönemde olguların 250'sinde (%72,25) nöbet geçirme ve/veya epilepsi mevcutken, 96'sında (%27,74) davranış bozukluğu, otizm gibi epilepsi dışı klinik tablolar mevcuttur.

Sonuç: İncelediğimiz EEG kayıtlarında keskin ve diken dalga aktiviteleri sıklıkla sadece post TPO bölgede lokalize olarak görülmüştür. Post TPO bölgede fokal epileptiform aktivitelerin farklı klinik tablolarla olan ilişkisinin araştırıldığı bu çalışmanın bu konuda yapılacak diğer çalışmalara örnek olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler : EEG, epilepsi, davranış bozukluğu, post TPO bölgede epileptiform anomaliler

ABSTRACT

Sürmeli, R. Clinical and Electroencephalographic Investigation of Patients With Epileptiform Discharge (Sharp, spike wave) Activities In Posterior Temporal-Parietal-Occipital Region. İstanbul University, Institute of Health Science, Cerrahpaşa Medical Faculty Department of Neurology, Department of Clinical Child Neurology, Thesis in Electroneurophysiology. İstanbul. (2018).

Aim: Sleep-wake EEG examinations of patients with interictal epileptiform anomaly in the posterior region, epileptic and / or non-epileptic different clinical manifestations are encountered. The aim of this study was to determine the type and etiology of epilepsy in patients with epileptic anomalies in patients with posterior cerebral localization and to determine the different clinical pictures and to evaluate the rates of epilepsy.

Material and Method: In this study, 3500 patients with at least one EEG record at the EEG Laboratory of Clinical Child Neurology Department of Cerrahpaşa Medical Faculty of İstanbul University were evaluated in 2014-2015. EEG examinations were performed in an environment with suitable conditions for at least 2 hours and at least 90 minutes of sleep activity. Epileptiform activity was detected in 1518 patients and epileptiform activity was observed in 370 posterior temporo-parieto-occipital region (post TPO). Three hundred forty-six patients were included in the study because 24 patients could not have sufficient information.

Signs: Of the 346 patients included in the study, 42.4% (n = 147) were female and 57.5% (n = 199) were male. The age range of the cases was 1-21 (mean: 8.7 ± 4.6 years).

Focal epileptiform activity was found only in post TPO region in 58,95% (n = 204), post-TPO epileptiform focus with focal epileptiform focus in different localizations in 31.21% (n = 108), generalized epileptiform activity with more than one epileptiform focus in 9.8% (n = 34). In the period of EEG examinations while epileptic seizures and / or epilepsy were present, 96 (27.74%) had non-epileptic clinical conditions such as behavioral disorder and autism.

Results: In the EEG recordings we examined, sharp and spike wave activities were frequently seen only in the post TPO region. We believe that this study, which investigated the relationship between focal epileptiform activity in post TPO region and different clinical conditions, will serve as an example for other studies.

Key Words: EEG, epilepsy, behavior disorder, epileptiform anomalies in post TPO region

1. GİRİŞ VE AMAÇ

EEG, epilepsi tanısının konması, desteklenmesi, sınıflandırılması, nöbet başlangıç yerinin araştırılması ve hastaların takibinde kullanımı kolay ve ucuz bir yöntemdir.

EEG, nöbetlerin tanısının yanı sıra epilepsi sınıflamasında, bozukluğun derecesinin değerlendirilmesinde, nöbetin kaynaklandığı beyin odağının belirlenmesinde, nöbet tipi ile EEG arasında ilişkinin belirlenmesinde ve psikojen nöbetler, senkoplar, hareket bozuklukları, uyku bozuklukları gibi epileptik olmayan paroksizmal tabloların ayırıcı tanısında kullanılmaktadır. Kognitif etkilenmeyle seyreden epileptik ve gelişimsel ensefalopatilerde EEG her zaman spesifik özellik vermemekle birlikte, subakut sklerozan panensefalit, Creutzfeldt-Jacob hastalığı, hepatik ve üremik ensefalopati gibi durumlarda ayırd edici özellikler taşımakta, tanı ve takipte kullanılmaktadır.

EEG bulgularını değerlendirirken epilepsilerde görülen biyoelektriksel patolojiler, sadece epilepsilere özgül olmayıp, beyni etkileyen çeşitli patolojilerin seyri sırasında da ortaya çıkabileceği gibi, normal kişilerde düşük oranda da olsa (yaklaşık %2) benzer bulgularla karşılaşmaktadır.

Bu çalışmada EEG incelemelerinde posterior temporo-parieto-okspital bölgede epileptiform (keskin, diken dalga) aktivite olan hastaların klinik ve elektroensefalografik olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. EEG

İlk kez 1929 yılında Hans Berger tarafından kaydedilen elektroensefalografi (EEG) saçlı deriye yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla kaydedilen serebral biyoelektriksel aktivitedir (1). EEG kaydı Jackson tarafından ileri sürülen anormal, aşırı nöronal aktivitenin en kesin kanıtıdır (2). Elektroensefalogram; beyin korteksinden kaynaklanan, kortikal nöronlardaki pek çok inhibitör ve eksitator sinaptik potansiyelin toplamı olan, ekstraselüler boşlukta akan elektrik akımlarının oluşturduğu, spontan elektriksel aktivitelerin saçlı deriden kaydedilmesidir. Elde edilen kayıtlara elektroensefalografi denir.

Normal veya anormal EEG örneklerini daha doğru ve düzgün bir şekilde gösterebilmek için minimum olarak 16 kanallı EEG kaydı gereksinimi vardır. Farklı fizyolojik aktiviteleri monitörize etmek için ilave elektrotlar gerekebilir (3).

Epilepsi tanısının konması, desteklenmesi, sınıflandırılması, nöbet başlangıç yerinin araştırılması ve hastaların izlenmesinde EEG kullanımı kolay ve ucuz bir yöntemdir. EEG'nin epileptik olgunun değerlendirilmesinde, klinik olarak konulmuş tanının desteklenmesi ve doğru tanı konmasına yardım, nöbet kaydı ile ya da dolaylı bazı bulgularla nöbet ve sendrom tipinin belirlenmesi, odağın lokalizasyonu hakkında bilgi edinilmesine katkısı vardır (4).

EEG aynı zamanda, Creutzfeld Jacob hastalığı, Subakut Sklerozan Panensefalit (SSPE), yavaş dalga uykusu sırasında elektriksel status epileptikus “Epileptic encephalopathy with electrical status epilepticus during slow-wave sleep” (ESES) tablolarında takip ve prognoz açısından kullanımı faydalı bir inceleme yöntemidir.

Günlük hayatta davranış bozukluğu, hiperaktivite, otizm spektrumu, konuşma geriliği, psikomotor gerilik, baş ağrısı, baş dönmesi, senkop, uyku bozuklukları, beyin strüktürel hasarlanması durumlarında, epilepsi gelişme olasılığı, bilinmeyen epilepsi varlığını göstermede kullanılmaktadır.

Başlıca, zemin aktivitesinde belirgin asimetri veya yavaşlama ve epileptiform deşarjların (diken, keskin ve diken-dalga deşarjları) saptanmasına yardımcı olur. Elektroklinik sendromlar hakkında bilgi verir. Ancak epileptiform anomalinin

görülmesi mutlaka epilepsi anlamına gelmemektedir, aksine normal bir EEG'nin varlığı da epilepsi tanısını dışlamaz.

2.2. EPİLEPSİ

Epilepsi santral sinir sisteminde, yer alan nöron gruplarının ani, anormal ve hipersenkron deşarjları sonucu ortaya çıkan, genellikle tekrarlayan ve provoke olmayan nöbetlerle karakterize kronik bir klinik tablodur. Epilepsi belli bir hastalık ya da sendromdan olmaktan öte, beyindeki hücresel ve moleküler değişiklere bağlı olarak çeşitli patolojik süreçlerden kaynaklanan semptomlar bütünüdür. Epilepsi sözcüğünün eski Yunan dilinde ‘‘Epilambanien’’ kelimesinden türediğı ve yalın anlamının ‘‘ele geçirme’’ veya ‘‘tutma’’ anlamına geldiğı bilinmektedir (5).

Günümüzde ise epilepsi, farmakolojik ve cerrahi olarak tedavisi yapılabilen, dünyada % 1 prevelansa sahip olduğı öngörülen, yaygın ve ciddi nörolojik bir bozukluktur (6).

2.2.1. Sınıflama

Uluslararası epilepsi ile savaş derneğı ‘‘The International League Against Epilepsy’’ (ILAE) epileptik nöbetlerin klinik ve elektrofizyolojik sınıflandırmasını ilk kez 1981 yılında yapmıştır. ILAE sınıflama komisyonu tarafından hazırlanan 1981 Epileptik Nöbetlerin Klinik ve Elektrografik Sınıflaması ve 1989 Epilepsiler ve Epileptik Sendromların Sınıflaması, nöbetlerin ve epileptik sendromların tanımlanmasında ortak bir dil oluşumuna katkı sağlamıştır (7, 8). Zamanla nöbet fenomeninin anatomik özelliklerinin anlaşılması, video EEG'nin yaygınlaşması ve cerrahi öncesi yapılan komplike araştırmalarla elde edilen bilgi birikimi sonucunda 1981’de önerilen nöbetlerin klinik ve elektrografik sınıflaması yetersiz hale gelmiştir. 1998’de Lüders ve arkadaşları tarafından semiyolojik nöbet sınıflaması (Semiological Seizure Classification, SSC) önerilmiştir (9). Ayrıca 2001 yılında ILAE sınıflama komisyonu tarafından iktal bulguları tanımlayıcı nöbet semiyolojisi sözlüğü yayınlanmıştır (10).

ILAE 2010’da 2005-2009’da önerilen sınıflandırmaları değerlendirerek sınıflandırmayı jeneralize, parsiyel ve bilinmeyen olarak üç ana başlıkta toplamıştır (11).

Son olarak ILAE 2017’de büyük oranda 1981’de formüle edilmiş sınıflamayı temel alarak nöbet tiplerinin yeni bir sınıflandırmasını yayımladı (Şekil 1,2,3). Yeni temel nöbet

sınıflandırması nöbetlerin beyinde nereden başladığı, nöbet sırasındaki bilinç düzeyi ve nöbetlerin diğer özelliklerini içeren 3 temel özelliğe dayanmaktadır (12, 13).

Tablo 1.Epilepsi ve Epilepsi Sendromlarının Sınıflandırılması.
(ILAE,1989)

1. Lokalizasyona bağlı (fokal, lokal, parsiyel) epilepsiler ve sendromlar 1.1. İdiyopatik (yaşa bağlı başlangıç) - Sentrotemporal dikenli selim çocukluk çağı epilepsisi - Oksipital paroksizmlili çocukluk çağı epilepsisi - Primer okuma epilepsisi 1.2. Semptomatik - Temporal, frontal, parietal, oksipital lob epilepsileri - Çocukluk çağının kronik progresif ‘epilepsia parsiyalis continua’sı - Spesifik faktörlerle uyarılan nöbetlerle karakterize sendromlar 1.3. Kriptojenik 2. Jeneralize epilepsiler ve sendromlar 2.1. İdiyopatik (yaşa bağlı başlangıç-yaş sırasına göre sıralanmıştır) - Selim ailesel yenidoğan konvülsiyonları - Selim yenidoğan konvülsiyonları - Süt çocuğunun selim miyoklonik epilepsisi - Çocukluk çağı absans epilepsisi (piknolepsi) - Juvenil absans epilepsisi - Juvenil miyoklonik epilepsi (impulsif “petit-mal”) - Uyanırken gelen grand-mal nöbetli epilepsi - Diğer jeneralize idiyopatik epilepsiler - Belirli aktivasyon yöntemleriyle uyarılan epilepsiler 2.2. Kriptojenik veya semptomatik (yaş sırasına göre) - West sendromu - Lennox-Gastaut sendromu - Miyoklonik astatik nöbetli epilepsi - Miyoklonik absanslı epilepsi 2.3. Semptomatik 2.3.1. Nonspesifik etiyoloji - Erken miyoklonik ensefalopati - Supresyon “burst”lü erken infantil epileptik ensefalopati - Diğer semptomatik jeneralize epilepsiler 2.3.2. Spesifik sendromlar

3. Fokal ya da jeneralize olduğu belirlenemeyen epilepsiler

3.1. Jeneralize ve fokal konvülsiyonlu epilepsiler

- Yenidoğan konvülsiyonları
- Süt çocuğunun ağır miyoklonik epilepsisi
- Yavaş dalga uykusu sırasında devamlı diken-dalgalı epilepsi
- Edinsel epileptik afazi (Landau-Kleffner sendromu)
- Diğer belirlenemeyen epilepsiler

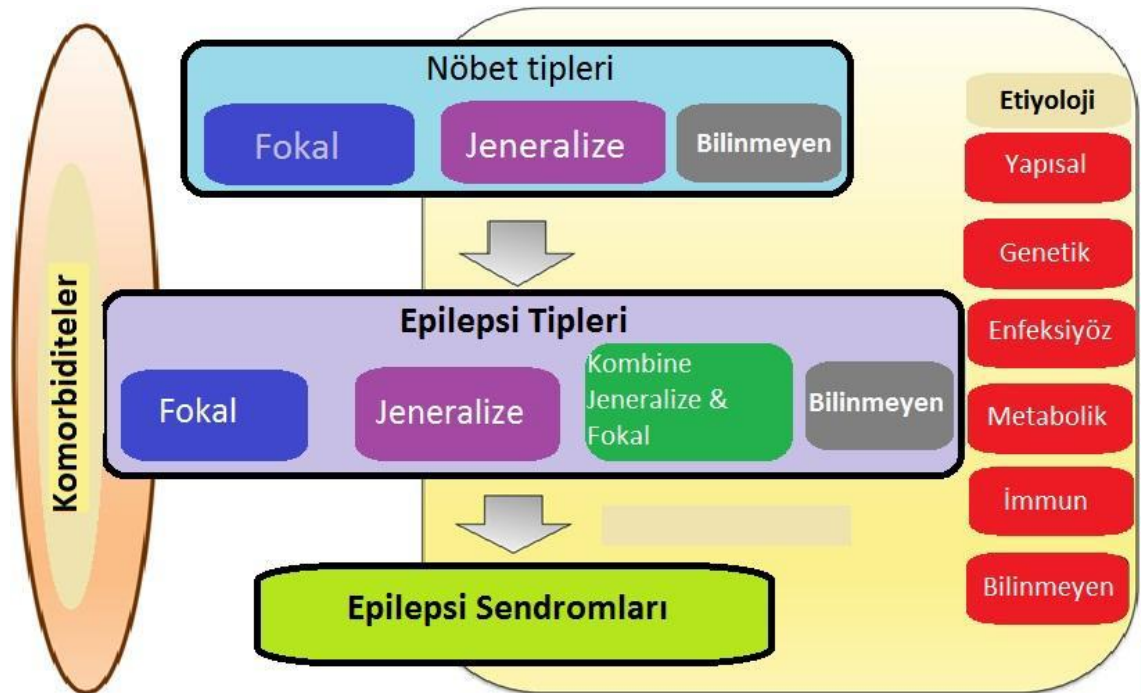
3.2. Net jeneralize ya da fokal konvülsiyon özelliği olmayanlar

4. Özel durumlar

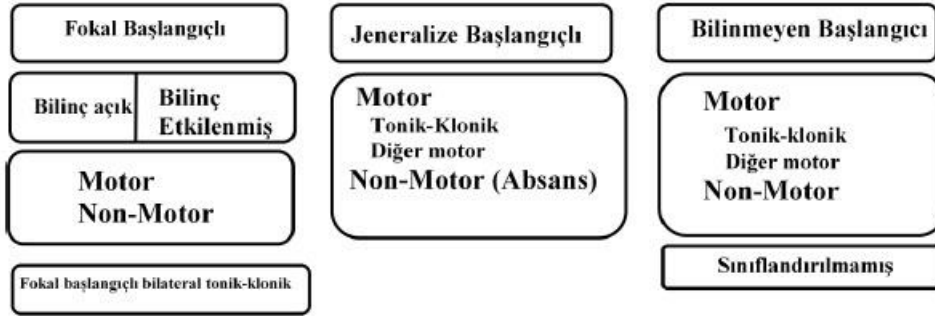
4.1. Duruma bağlı nöbetler

- Febril konvülsiyonlar
- İzole nöbet ya da izole status epileptikus
- Akut metabolik veya toksik nedenlere bağlı nöbetler

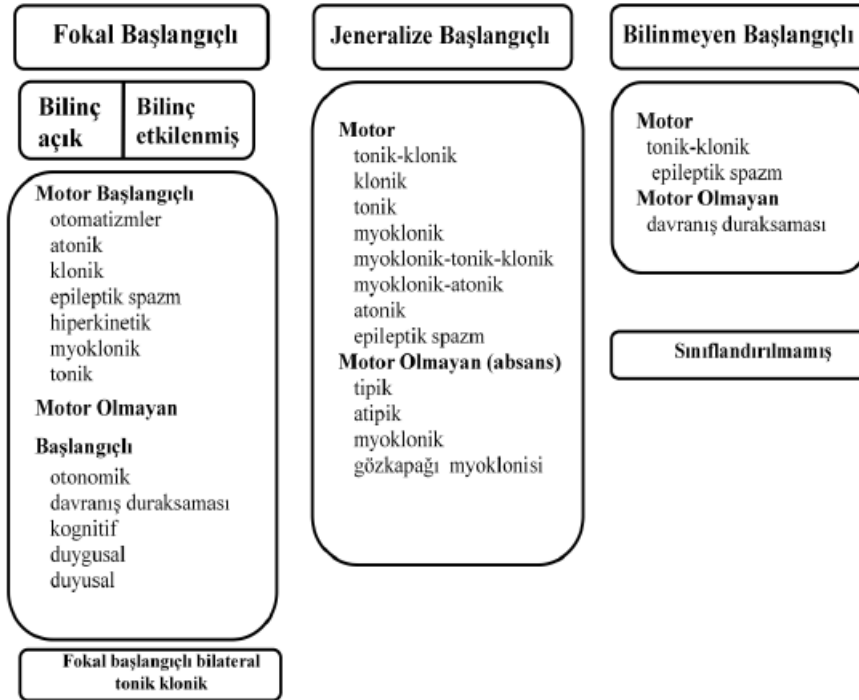
Şekil 1: ILAE 2017 Epilepsilerin Sınıflandırılması



Şekil 2: ILAE Nöbet Tipleri Sınıflaması-Basit Versiyon



Şekil 3: ILAE 2017 Nöbet Tipleri Sınıflaması-Genişletilmiş Versiyon



ILAE tarafından 2017 yılında geliştirilen operasyonel sınıflama çok basamaklı olmakla birlikte eski sınıflamalara göre bazı farklılıklar göstermektedir (14). Parsiyel terimi kullanımdan kalkarak yerini “fokal ” terimi almıştır. Nöbet tipleri fokal, jeneralize, bilinmeyen başlangıçlı olarak sınıflandırılmıştır. Bilinç durumu (farkındalık) fokal nöbet sınıflamasında kullanılmıştır. Diskognitif, basit parsiyel, kompleks parsiyel, psişik ve sekonder jeneralize terimleri kullanımdan kalkmıştır. Yeni fokal nöbet tipleri; otomatizmalar, otonom, davranış duraksaması, duygusal, hiperkinetik, duygusal ve fokal başlangıçlı bilateral tonik klonik olarak belirlenmiştir. Atonik, klonik, epileptik spazmlar, myoklonik ve tonik nöbetler fokal veya jeneralize olabilir. Yeni jeneralize nöbet tipleri; gözkapağı myoklonili absans, myoklonik absans, myoklonik-tonik-klonik, myoklonik-atonik ve epileptik spazmı içermektedir. Epilepsi sendromlarından idiopatik fokal epilepsiler, kendiliğinden sonlanan “self limited” fokal epilepsiler olarak yeni terminolojiyle tanımlanmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hastaların Seçilmesi

Çalışmaya, 2014-2015 yılları arasında İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Çocuk Nörolojisi EEG laboratuvarında, en az bir kez EEG incelemesi olan olgular alınmıştır. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 05.01.2017 tarihli 2017-6241 sayılı karar ile çalışma için onay alınmıştır (**Ek 1**).

EEG incelemelerinde, posterior temporo-parieto-okspital bölgede epileptiform (keskin, diken dalga) aktivitesi olan hastaların klinik, elektrofizyolojik ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bilgileri geriye dönük olarak gözden geçirilmiştir.

Hastaların nöbet semiyolojisi ve sendrom sınıflaması ILAE kriterlerine göre yapılmıştır (12,13). Mental retardasyon tanısı, klinik olarak ya da nöropsikometrik test sırasında konulmuştur.

Hastalarda yaş, EEG istenme nedeni, nöbet ve /veya epilepsi varlığı, nöbet tipleri, status epileptikus öyküsü, febril nöbet öyküsü, EEG kaydı sırasında hastanın kullandığı antiepileptikler, ailede epilepsi ve/veya febril nöbet öyküsü, mental retardasyon, iletişim sorunu ve epilepsi dışı diğer klinik özellikler, doğum travması öyküsü, MRG incelemesi ve çeşitli laboratuvar özellikleri standart bir formla irdelenmiştir.

3.2. Elektrofizyolojik İncelemeler

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı EEG laboratuvarında yapılan EEG kayıtları incelenerek hastaların interiktal bulguları değerlendirilmiştir.

EEG incelemeleri 32 kanal dijital kayıtlama ile yapıldı. Elektrotlar uluslararası 10-20 sistemine uygun olarak yerleştirilmiştir (Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F7, F8, Cz, C3, C4, Pz, P3, P4, T3, T4, T5, T6, Oz, O1, O2). EEG tetkikleri uygun şartlar sağlanmış bir ortamda, en az 2 saat süreyle ve bunun en az 90 dakikası uyku aktivitesi olacak şekilde yapılmıştır. Tetkikler sırasında zaman sabitesi 0,3 sn, yüksek frekans filtresi 70 Hz olarak seçilmiş, şehir cereyanı 50 Hz filtresi kullanılmıştır. Tüm hastalara aralıklı ışık

uyaranı uygulanmıştır. Kooperasyon kurulabilen hastalara hiperventilasyon yaptırılmış ve göz açma, göz kapama reaksiyonları incelenmiştir.

3.2.1. İnteriktal EEG Kayıtlarının Değerlendirilmesi

Daha önce yapılmış interiktal EEG kayıtları aşağıdaki başlıklara göre incelenmiştir:

- **Temel aktivite,**

Temel aktivite uyanıklıkta alfa dalgalarının, uykuda uyku iğlerinin varlığına göre 4 gruba ayrılmıştır:

Evre 1: Alfa dalgası var Uyku iği var

Evre 2: Alfa dalgası var Uyku iği yok

Evre 3: Alfa dalgası yok Uyku iği var

Evre 4: Alfa dalgası yok Uyku iği yok

- **Epileptiform aktiviteler,**

Keskin, keskin-dalga, diken, diken-dalga, multipl diken ve multipl diken-dalgalar

- **Fokal epileptiform aktiviteler:**

Fokal epileptiform aktiviteler, lateralizasyonlarına göre ünilateral ve bilateral olarak değerlendirilmiştir. Lokalizasyonlarına göre ise frontal (F), sentrotemporal (CT), sentral (C) ve posterior temporo-pariyeto-okspital (post TPO) olarak sınıflandırılmıştır. Bu lokalizasyonlar dışında kalanlar ‘diğer’ başlığı altında ele alınmıştır.

Frontal diken elemanlar: Fp1, Fp2, F7, F8, F3, F4

Sentrotemporal diken elemanlar: C3, C4, T3, T4

Posterior-temporo-pariyeto-okspital diken elemanlar: T5, T6, Pz, P3, P4, O1, O2

Sentral: Fz, Cz

Diğer: Lokalizasyonları açısından yukarıdaki gruplara gruplara dahil edilemeyen ve sıklıkla ünilateral, komşu alanlara yayılım özelliği gösteren dikenler.

- **Bilateral yaygın epileptiform aktiviteler:**

Her iki hemisfer bölgesinde yaygın, simetrik ya da asimetrik, taraf

dominansı değişebilen, kısa ya da uzun süreli, yukarıda bildirilen epileptiform (diken, multipl diken, diken-dalga, multipl diken-dalga) aktivite özelliklerine sahip paroksizmal boşalımalar.

- Hemisferik epileptiform boşalımalar:

Hemisferler arası alternans gösterebilmekle birlikte, görüldüğünde tek hemisfere sınırlı, ama o hemisferin tümüne yayılmış bulunan epileptiform boşalım.

- Kaotik aktivite:

Kısa ya da uzun süreli, çok yüksek amplitüdlü keskin ve yavaşların bilateral yaygın, simetrik/asimetrik, senkron ya da asenkron, arada biyoelektrik baskılanma dönemlerini kapsayabilen bu düzensiz görünüm hipsaritmi-benzeri aktivite olarak da tanımlanmıştır.

- İktal değişiklikler:

EEG kaydı esnasında epilepsi nöbeti geçiren hastalarda nöbete eşlik eden EEG değişiklikleri

- Hiperventilasyon, intermitten fotik stimölasyon ve uyku sırasında epileptik odakların aktifleşmesi.

3.3. İstatistiksel Değerlendirmeler

Verilerin istatistiksel analizi için Statistical Program For Social Sciences- SPSS 20.0 programı kullanıldı ve $p < 0,05$ anlamlılık sınırı olarak alındı. Deskriptif analizler yanı sıra gruplar arası kıyaslamalarda Pearson'un ki kare testi ya da Fisher'in Exact testi gereken şekilde seçilerek uygulandı. Bağımsız değişkenler ise normal dağılım olup olmamasına göre bağımsız iki örnek t testi ya da non-parametrik Mann Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Özellikler

Bu çalışmaya post TPO bölgede epileptiform aktivite saptanan, 1-21 yaş arası (yaş ortalaması $8,7 \pm 4,6$ yıl), 199'u erkek (% 57,3), 147'si kız (%42,4) olmak üzere toplam 346 hasta dahil edilmiştir.

Erkek/kız oranı 1,3:1 olarak bulunmuştur.

Tüm hastaların demografik özellikleri **Tablo 2**'de verilmiştir.

Tablo 2: Hastaların demografik özellikleri

Yaş	Cinsiyet		
	Erkek (n:199)	Kız (n:147)	Total (n:346)
<i>Ortalama $\pm$ Std. Sapma.</i>	8,52 $\pm$ 4,53	8,97 $\pm$ 4,75	8,71 $\pm$ 4,62
<i>Median</i>	8	8	8
<i>(Min.-Max.)</i>	(1-27)	(1-27)	(1-27)

4.2. EEG İstenme Nedenleri

Çalışmaya dahil edilen post TPO bölgede epileptiform aktivite saptanan toplam 346 olgunun, EEG istenme nedenleri aşağıda gösterilmektedir (Şekil 4, tablo 3).

Nöbet ve/veya epilepsi: 250 (%72,25) hastada

Nöbet/epilepsi dışı klinik tablolar: 96 (%27,74) hastada

davranış bozukluğu: 23 (%6,64) hastada

otizm: 18 (%5,20) hastada

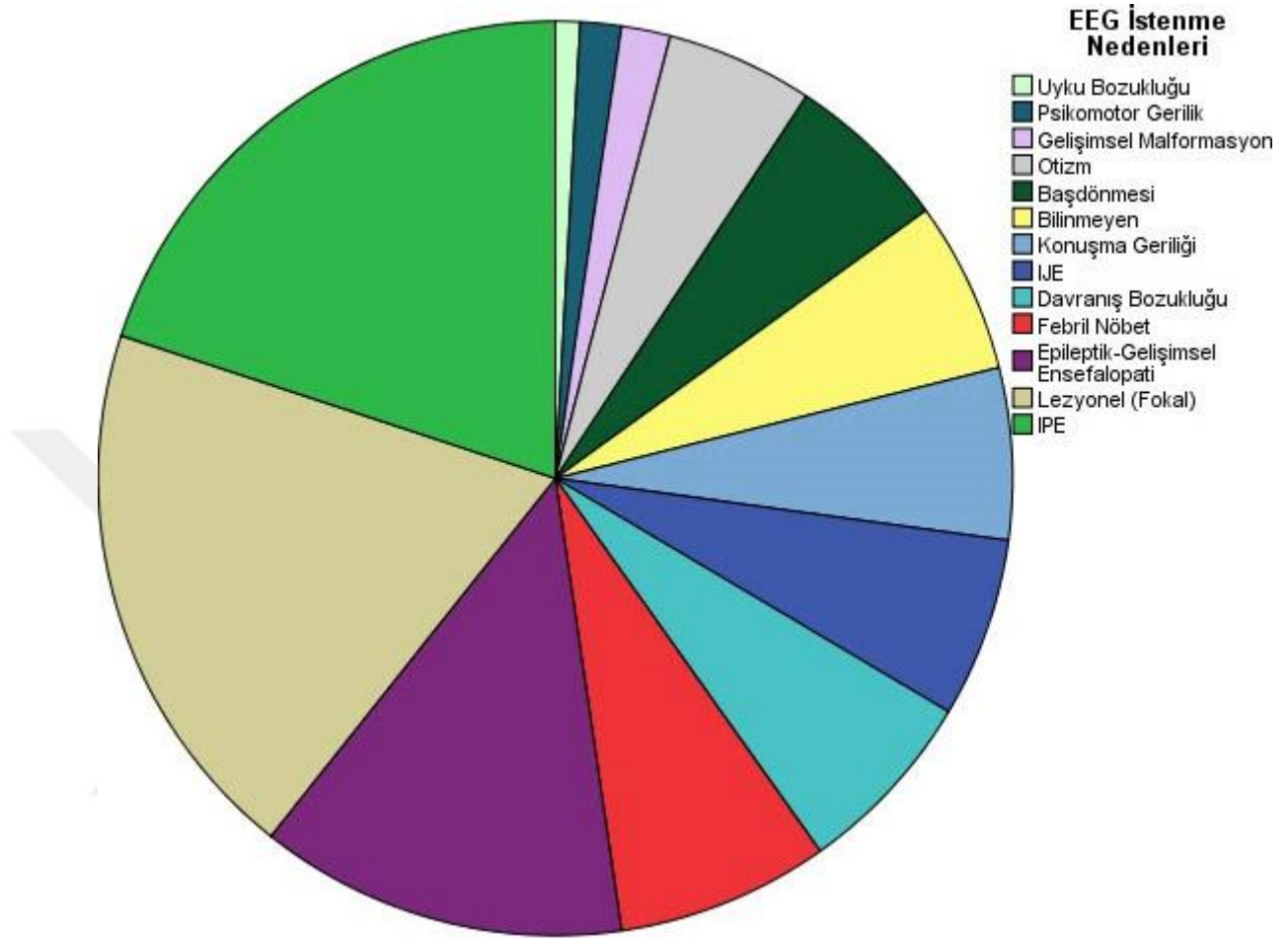
konusma geriliği: 21 (%5,20) hastada

baş dönmesi: 5 (%1,44) hastada

gelişimsel malformasyon: 6 (%1,73) hastada

psikomotor gerilik: 20 (%5,78) hastada

uyku bozukluğu: 3 (%0,86) hastada



Şekil 4: EEG kaydının yapıldığı dönemde hastaların bilinen epilepsi/nöbet ve epilepsi dışı klinik tablo özelliklerinin dağılımı

Tablo 3: Hastalara EEG istenme nedenleri

	Hasta sayısı
Nöbet/epilepsi	250
Epilepsi dışı klinik tablolar	96
Davranış bozukluğu	23
Otizm	18
Konuşma geriliği	21
Psikomotor gerilik	20
Gelişimsel malformasyon	6
Baş dönmesi	5
Uyku bozukluğu	3

4.3. Antiepileptik İlaç Kullanımı

EEG kaydının yapıldığı dönemde, 222 (%64) hastanın antiepileptik ilaç (AEİ) kullanımı olduğu öğrenilmiştir.

Kullanılan antiepileptik ajanlara ve tedaviye dair bilgiler:

Valproik asit: 87 (%25,14)

Karbamazepin: 44 (%12,71)

Okskarbazepin: 13 (%3,75)

Benzodiazepin: 36 (%10,4)

Levetirasetam: 57 (%16,47)

Fenitoin: 2 (%0,5)

Lamotrigin: 12 (%3,46)

Topiramat: 9 (%2,6)

Zonisamid: 1 (%0,2)

Etosüksimid: 4 (%1,15)

Vigabatrin: 12 (%3,46)

Monoterapi: 137 (%39,59)

Valproat: 66 (%19,07)

Levetirasetam: 18 (%15,2)

Benzodiazepin: 9 (%2,6)

Karbamazepin: 26 (%7,51)

Vigabatrin: 3 (%0,86)

Lamotrigin: 4 (%1,15)

Okskarbazepin: 9 (%2,6)

Topiramat: 1 (%0,2)

Zonisamid: 1 (%0,2)

2'li antiepileptik tedavi: 47 (%13,58)

3'lü antiepileptik tedavi: 18 (%5,2)

4'lü antiepileptik tedavi: 7 (%2,02)

4.4. Epilepsi ve Epilepsi Nöbeti

EEG kayıtlarında post TPO epileptiform anomali saptanan 346 olguda epilepsi varlığı sorgulandığında, 250 (% 72,25) hastada epilepsi hastalığı (epilepsi) ve/veya epilepsi nöbeti (nöbet) öyküsü mevcutken, 96 (%27,74) hastada herhangi bir epilepsi nöbet öyküsü alınamamıştır.

Epilepsi/epilepsi nöbeti: 250 (%72,25) hastada

İdiopatik jeneralize/genetik epilepsi: 22 (%6,35) hastada

Kendiliğinden sonlanan “Self-limited” fokal epilepsi: 69 (%19,94) hastada

Lezyonel (fokal): 67 (%19,36) hastada

Epileptik-gelişimsel ensefalopati: 45 (%13) hastada

Bilinmeyen: 21 (%6,06) hastada

Febril nöbet: 26 (%7,51) hastada

Tablo 4’te hastaların epileptik sendrom tiplerine göre dağılımı gösterilmiştir. Gelişimsel ve epileptik ensefalopatisi olan hastaların sınıflandırılması tablo 5’te verilmiştir.

Tablo 4: Epileptik Sendrom Tiplerine Göre Hastaların Dağılımı

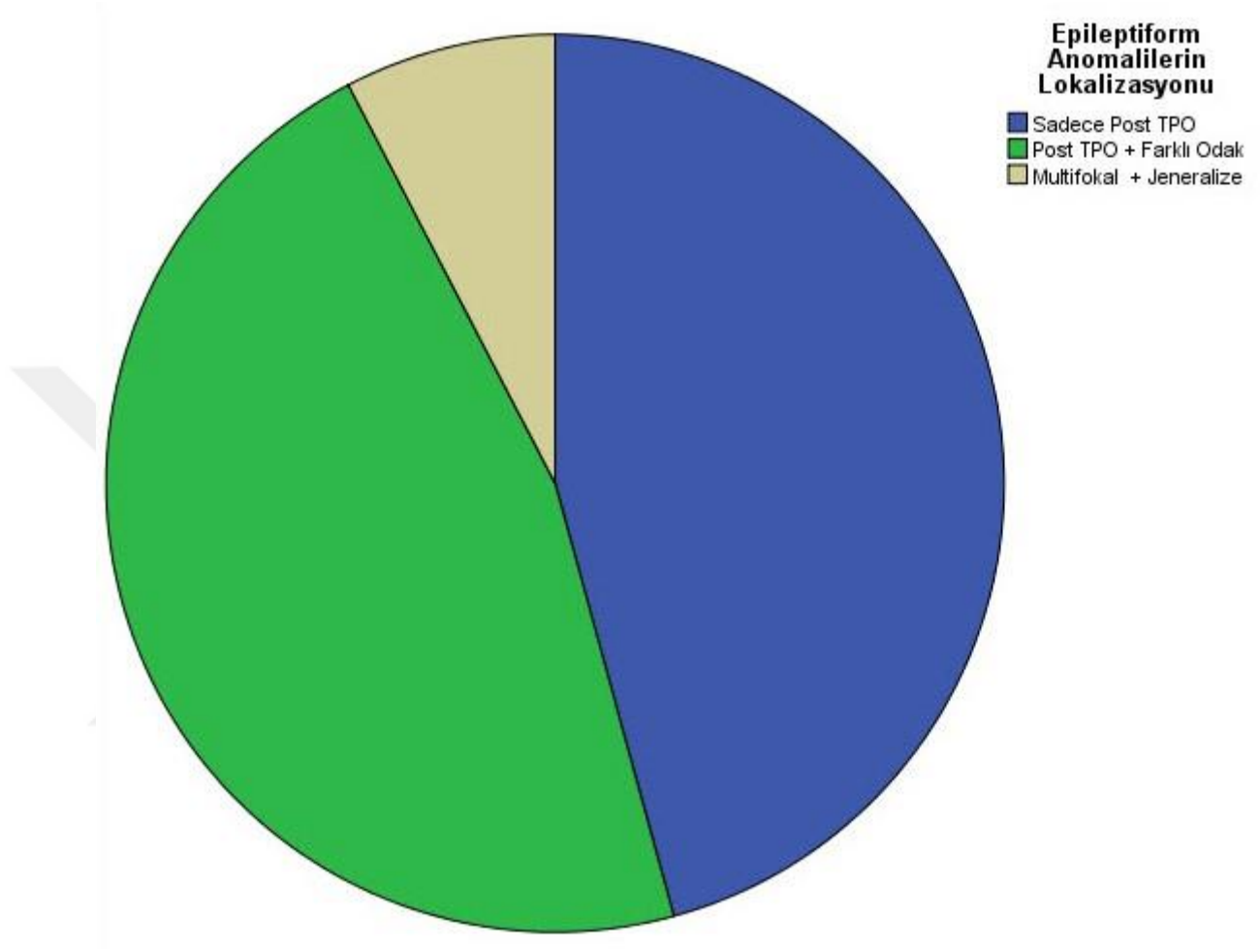
		Sayı (n)	Yüzde (%)
Santrot temporal dikenli kendiliğinden sonlanan epilepsi		21	6,06
Çocukluk çağının kendiliğinden sonlanan oksipital epilepsileri		34	9,82
	Panayiotopoulos tipi	23	6,64
	Gastaut tipi	11	3,17
Çocukluk çağı absans epilepsisi		6	1,73
Juveni absans epilepsisi		3	0,86
Gözkapağımiyoklonili absans epilepsisi		5	1,44
Miyoklonik atonik nöbetli epilepsi		1	0,2

Tablo 5: Gelişimsel ve Epileptik Ensefalopatisi Olan Hastaların Sınıflandırılması

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Atipik selim parsiyel epilepsi	9	2,60
West sendromu	20	5,78
Lennox Gastaut sendromu	4	0,11
Yavaş dalga uykusu sırasında devamlı diken-dalgalı epilepsi	10	2,89
Edinsel epileptik afazi	2	0,57

4.5. EEG Bulguları

EEG kayıtlarında post TPO bölgede epileptiform anomali saptanan 346 olguda epileptiform anomalilerin lokalizasyonu aşağıda gösterilmiştir (Şekil 5).



Şekil 5: Post TPO bölgede epileptiform anomalilerin dağılımı

Temel aktivite

Alfa dalgaları ve uyku iğlerinin mevcudiyetine göre yapılan değerlendirmede, 346 EEG değerlendirmeye alınmıştır. 272 (%78,61) olgunun alfa dalgası ve uyku iğleri yeterli iken, 74 (%21,3) olguda alfa dalgası ve/veya uyku iğleri yetersiz olarak bulunmuştur.

Evre 1: Alfa dalgası ve uyku iği var: 272 (%78,61) hasta

Evre 2: Alfa dalgası var, uyku iği yok: 3 (%0,8) hasta

Evre 3: Alfa dalgası yok, uyku iği var: 7 (%2) hasta

Evre 4: Alfa dalgası ve uyku iği yok: 64 (%18,49) hasta

Fokal epileptiform anomali

Post TPO bölgede epileptiform anomali olan hastaların 312'sinde (%90,17) sadece post TPO bölgede veya multifokal epileptiform aktivite gözlenmiştir.

Sadece post TPO: 204 (%58,95) hasta

Posterior-temporo-parieto-okspital ve farklı lokalizasyonda başka odak: 108 (%31,21) hasta

Hastaların izlem süreci içinde herhangi bir dönemde yapılan EEG kaydında elde edilen fokal anomali/multifokal anomali saptandığı esnada epilepsi ve/ veya epilepsi nöbeti olan hastaların 38'inde antiepileptik ilaç kullanımı yok ve nöbetsiz, 90'ında antiepileptik ilaç altında nöbetsizlik, 96'sında antiepileptik ilaç kullanımı ile birlikte nöbet geçirdiği öğrenilmiştir (Tablo 6).

Tablo 6: Fokal/MultiFokal Epileptiform Anomalisi Olan Hastaların AEİ Kullanım ve Epilepsi Nöbet Mevcudiyeti

	Sayı (n)	Yüzde (%)
AEİ kullanımı yok, nöbetsiz	38	10,98
AEİ kullanımı var, nöbetsiz	90	26,01
AEİ kullanımı var, nöbet var	96	27,74

Sadece post TPO bölgede epileptiform aktivite olan 204 olgunun 131'inde (%64,21) epilepsi nöbeti ve/veya epilepsi, 63'ünde (%30,88) epilepsi dışı klinik tablolar mevcuttur (Tablo 7). Post TPO bölgede epileptiform anomali saptanan grupta epilepsi dışı klinik tabloların da önemli düzeyde yüksek olduğu görülmektedir.

Tablo 7: Sadece post TPO bölgede epileptiform anomali olan hastalarda epilepsi ve epilepsi dışı klinik tablolar

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Epilepsi ve/veya epileptik nöbet		143	70,09
	İdiopatik generalize/genetik epilepsi	13	6,37
	Kendiliğinden sonlanan (Self-limited) fokal epilepsi	37	18,13
	Lezyonel (fokal)	39	19,11
	Epileptik ensefalopati	26	12,74
	Febril nöbet	15	7,35
	Bilinmeyen	13	6,37
Epilepsi dışı		61	29,90

EEG kaydında fokal/multifokal epileptiform aktivite saptanan 312 olgunun 14'ünde (%4,48) idiyopatik jeneralize/genetik epilepsi (İJE), 66'sında (%21,15) kendiliğinden sonlanan (Self-limited) fokal epilepsi olduğu saptanmıştır. İJE olan olgularda fokal epileptiform deşarjların sık olduğu görülmektedir.

Fokal/multifokal epileptiform odağa eşlik eden jeneralize epileptiform aktivite

34 (%9,8) EEG kaydında saptanmıştır. 3'ünde kendiliğinden sonlanan (Self-limited) fokal epilepsi, 8'inde idiopatik jeneralize/genetik epilepsi, 3'ünde lezyonel (fokal), 5'inde epileptik ensefalopati, 4'ünde bilinmeyen, 4'ünde febril nöbet, 7'sinde epilepsi dışı sebep; 2'sinde otizm bozukluğu, 3'ünde konuşma bozukluğu, 1'inde psikomotor gerilik, 1'inde baş dönmesi görülmüştür.

Hastaların izlem süreci içinde herhangi bir dönemde yapılan EEG kaydında elde edilen fokal anomali/multifokal anomaliye eşlik eden jeneralize deşarj saptandığı esnada epilepsi ve/ veya nöbeti olan hastaların 4'ünde antiepileptik kullanımı yok ve nöbetsiz, 7'sinde antiepileptik ilaç altında nöbetsizlik, 14'ünde antiepileptik ilaç kullanımı ile birlikte nöbet geçirdiği öğrenilmiştir.

Epilepsi hastalığı olan ve epilepsi dışı klinik tablo olgularının EEG tetkiklerindeki epileptiform anomaliler karşılaştırılmıştır. Epilepsi dışı klinik tablo grubunda sadece post TPO bölgede epileptiform anomali görülmesi epilepsisi olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (Tablo 8).

Tablo 8: Post TPO epileptiform anomalisi olan olguların epilepsi ve epilepsi dışı klinik tablolara göre dağılımı (*Post TPO: Posterior Temporal-Parietal-Oksipital, İJE: İdiopatik jeneralize epilepsi, İPE: İdiopatik parsiyel epilepsi*)

Hastalık		Epileptiform Anomaliler (EEG)			Total	p-değeri
		Sadece Post TPO	Post TPO + Farklı Odak	Multifokal + Jeneralize		
İJE	N	13	1	8	22	
	% Hastalık	59,1%	4,5%	36,4%	100,0%	
	% EEG	6,4%	0,9%	23,5%	6,4%	
	% Total	3,8%	0,3%	2,3%	6,4%	
İPE	N	37	29	3	69	
	% Hastalık	53,6%	42,0%	4,3%	100,0%	
	% EEG	18,1%	26,9%	8,8%	19,9%	
	% Total	10,7%	8,4%	0,9%	19,9%	
Ensefalopati	N	26	14	5	45	
	% Hastalık	57,8%	31,1%	11,1%	100,0%	
	% EEG	12,7%	13,0%	14,7%	13,0%	
	% Total	7,5%	4,0%	1,4%	13,0%	
Lezyonel	N	39	25	3	67	
	% Hastalık	58,2%	37,3%	4,5%	100,0%	
	% EEG	19,1%	23,1%	8,8%	19,4%	
	% Total	11,3%	7,2%	0,9%	19,4%	
Bilinmeyen	N	13	4	4	21	
	% Hastalık	61,9%	19,0%	19,0%	100,0%	
	% EEG	6,4%	3,7%	11,8%	6,1%	
	% Total	3,8%	1,2%	1,2%	6,1%	
Febril Nöbet	N	15	7	4	26	
	% Hastalık	57,7%	26,9%	15,4%	100,0%	
	% EEG	7,4%	6,5%	11,8%	7,5%	
	% Total	4,3%	2,0%	1,2%	7,5%	
Epilepsi Dışı	N	61	28	7	96	
	% Hastalık	63,5%	29,2%	7,3%	100,0%	^a0,001*
	% EEG	29,9%	25,9%	20,6%	27,7%	
	% Total	17,6%	8,1%	2,0%	27,7%	
Total	N	204	108	34	346	
	% Hastalık	59,0%	31,2%	9,8%	100,0%	
	% EEG	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	59,0%	31,2%	9,8%	100,0%	

^aPearson Chi-Square

*p<0,05

Post TPO bölgede epileptiform anomalisi olan 346 olgunun incelenmesinde bilinen epilepsisi olan ve epilepsi dışı klinik tablo grupları arasında istatistiksel düzeyde anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.420$) (Tablo 9).

Tablo 9: Post TPO bölgede epileptiform anomalisi olan olguların epilepsi ve epilepsi dışı klinik tablolarla ilişkisi (*Post TPO: Posterior Temporal-Parietal-Oksipital*)

Epileptiform Anomaliler (EEG)		Epilepsi		Total	p-değeri
		Var	Yok		
Post TPO	N	143	61	204	
	% EEG	70,1%	29,9%	100,0%	
	% Epilepsi	57,2%	63,5%	59,0%	
	% Total	41,3%	17,6%	59,0%	
Post TPO + Farklı Odak	N	80	28	108	0,468
	% EEG	74,1%	25,9%	100,0%	
	% Epilepsi	32,0%	29,2%	31,2%	
	% Total	23,1%	8,1%	31,2%	
Multifokal + Jeneralize	N	27	7	34	
	% EEG	79,4%	20,6%	100,0%	
	% Epilepsi	10,8%	7,3%	9,8%	
	% Total	7,8%	2,0%	9,8%	
Total	N	250	96	346	
	% EEG	72,3%	27,7%	100,0%	
	% Epilepsi	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	72,3%	27,7%	100,0%	

^aPearson Chi-Square

* $p<0,05$

İdiopatik jeneralize-genetik epilepsisi ve kendiliğinden sonlanan (Self-limited) fokal epilepsisi olan olgularda herhangi bir zamanda yapılan EEG tetkiklerinde saptanan epileptiform anomaliler incelendi. İdiopatik jeneralize-genetik epilepsi mevcut olgularda multifokal+jeneralize epileptiform deşarjlar, kendiliğinden sonlanan (Self-limited) fokal epilepsisi olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekken, fokal epileptiform anomaliler istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olarak bulunmuştur ($p<0.001$) (Tablo 10).

Tablo 10: İdiopatik epilepsisi olan olguların epileptiform anomalilerle olan ilişkisi (Post TPO: Posterior Temporal-Parietal-Oksipital, İJE: İdiopatik jeneralize epilepsi, İPE: İdiopatik parsiyel epilepsi)

Epileptiform Anomaliler (EEG)		Sendrom Tipi		Total	p-değeri
		İJE	İPE		
Post TPO	N	13	37	50	
	% EEG	26,0%	74,0%	100,0%	
	% Sendrom Tipi	59,1%	53,6%	54,9%	
	% Total	14,3%	40,7%	54,9%	
Post TPO + Farklı Odak	N	1	29	30	
	% EEG	3,3%	96,7%	100,0%	
	% Sendrom Tipi	4,5%	42,0%	33,0%	
	% Total	1,1%	31,9%	33,0%	
Multifokal + Jeneralize	N	8	3	11	
	% EEG	72,7%	27,3%	100,0%	^a <0,001*
	% Sendrom Tipi	36,4%	4,3%	12,1%	
	% Total	8,8%	3,3%	12,1%	
Total	N	22	69	91	
	% EEG	24,2%	75,8%	100,0%	
	% Sendrom Tipi	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	24,2%	75,8%	100,0%	

^aPearson Chi-Square

* $p<0,05$

Epileptiform aktiviteilerin uyku ve uyanıklık ile olan ilişkileri

Bu aktiviteilerin uyku ve uyanıklık ile olan korelasyonuna bakıldığında, aşağıdaki sonuçlar saptanmıştır:

Uykuda: 324 (%93,64)

Uyanıklıkta: 246 (%71,09)

Yalnız uykuda: 90 (%26,01)

Yalnız uyanıklıkta: 12 (%3,75)

Uyku ve uyanıklığın her ikisinde: 234 (%67,63) şeklinde sonuçlar elde edilmiştir.

4.6. Kranyal MRG Bulguları

Değerlendirilen 342 kranyal MRG'nin 224'ü (%65,49) normal, 118'i (%34,50) patolojik bulunmuştur. 4 hastanın kranyal MRG bulgularına ulaşamamıştır. Patolojik bulguların saptandığı 118 kranyal MRG'den 84'sinde (%71,18) hipoksik, iskemik, hemorajik sekel lezyon, 6'sında (%5,08) geçirilmiş menenjit/ensefalit sekel lezyon, 1'inde (%0,8) subakut sklerozan panensefalite bağlı patolojik özellik, 20'sinde (%16,94) gelişimsel malformasyon, 4'ünde (%3,38) yer kaplayıcı lezyon, 3'ünde (%2,54) lökodistrofi mevcuttu. Epilepsi dışı nedenler mevcut olan 96 olgunun 23'ünün (%23,95) beyin MRG incelemesinde strüktürel patoloji saptanmıştır.

Bilinen epilepsisi olmayan 96 olgunun herhangi bir zamanda inceleme yapılan EEG tetkiklerindeki epileptiform anomalilerle kranyal MRG bulguları karşılaştırılmıştır. Sadece post TPO, post TPO ile birlikte farklı lokalizasyonda odak, fokal odağa eşlik eden jeneralize epileptiform anomali saptanan olguların MRG bulguları arasında istatistiksel düzeyde anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,825$) (Tablo 11).

Tablo 11: Epilepsi dışı klinik tablo olgularının epileptiform anomali ve kranyal MRG bulgularının değerlendirilmesi (*Post TPO: Posterior Temporal-Parietal-Oksipital*)

Epileptiform Anomaliler (EEG)		Kranyal MRG		Total	p-değeri
		Normal	Lezyonel		
Sadece Post TPO	N	46	15	61	
	% EEG	75,4%	24,6%	100,0%	
	% MRG	63,0%	65,2%	63,5%	
	% Total	47,9%	15,6%	63,5%	
Post TPO + Farklı Odak	N	21	7	28	
	% EEG	75,0%	25,0%	100,0%	^a 0,825
	% MRG	28,8%	30,4%	29,2%	
	% Total	21,9%	7,3%	29,2%	
Multifokal + Jeneralize	N	6	1	7	
	% EEG	85,7%	14,3%	100,0%	
	% MRG	8,2%	4,3%	7,3%	
	% Total	6,2%	1,0%	7,3%	
Total	N	73	23	96	
	% EEG	76,0%	24,0%	100,0%	
	% MRG	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	76,0%	24,0%	100,0%	

^aPearson Chi-Square

* $p < 0,05$

Bilinen epilepsi hastalığı olan 250 olgunun epilepsi alt tipleri ile kranyal MRG bulguları karşılaştırıldı. Lezyonel (fokal) epilepsi olan olgularda kranyal MRG'lerinde sekel iskemik-hipoksik lezyonlar diğer epilepsi alt tiplerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$)(Tablo 12).

Tablo 12: Epilepsi olan hastaların epilepsi alt tiplerinin kranyal MRG bulgularının karşılaştırılması

Nöbet Tipi		Kranyal MRG				Total	p-value
		Bilinmiyor	Normal	Sekel İskemi- Hipoksi	Yapısal		
IJE	<i>N</i>	0	22	0	0	22	
	<i>% Nöbet Tipi</i>	0,0%	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%	
	<i>% MRG</i>	0,0%	14,0%	0,0%	0,0%	8,8%	
	<i>% Total</i>	0,0%	8,8%	0,0%	0,0%	8,8%	
IPE	<i>N</i>	0	67	2	0	69	
	<i>% Nöbet Tipi</i>	0,0%	97,1%	2,9%	0,0%	100,0%	
	<i>% MRG</i>	0,0%	42,7%	2,6%	0,0%	27,6%	
	<i>% Total</i>	0,0%	26,8%	0,8%	0,0%	27,6%	
Ensefalopati	<i>N</i>	3	22	16	4	45	
	<i>% Nöbet Tipi</i>	6,7%	48,9%	35,6%	8,9%	100,0%	
	<i>% MRG</i>	75,0%	14,0%	20,8%	33,3%	18,0%	
	<i>% Total</i>	1,2%	8,8%	6,4%	1,6%	18,0%	
Lezyonel (fokal)	<i>N</i>	1	5	55	6	67	
	<i>% Nöbet Tipi</i>	1,5%	7,5%	82,1%	9,0%	100,0%	^a <0,001*
	<i>% MRG</i>	25,0%	3,2%	71,4%	50,0%	26,8%	
	<i>% Total</i>	0,4%	2,0%	22,0%	2,4%	26,8%	
Bilinmeyen	<i>N</i>	0	21	0	0	21	
	<i>% Nöbet Tipi</i>	0,0%	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%	
	<i>% MRG</i>	0,0%	13,4%	0,0%	0,0%	8,4%	
	<i>% Total</i>	0,0%	8,4%	0,0%	0,0%	8,4%	
Febril Nöbet	<i>N</i>	0	20	4	2	26	
	<i>% Nöbet Tipi</i>	0,0%	76,9%	15,4%	7,7%	100,0%	
	<i>% MRG</i>	0,0%	12,7%	5,2%	16,7%	10,4%	
	<i>% Total</i>	0,0%	8,0%	1,6%	0,8%	10,4%	
Total	<i>N</i>	4	157	77	12	250	
	<i>% Nöbet Tipi</i>	1,6%	62,8%	30,8%	4,8%	100,0%	
	<i>% MRG</i>	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	<i>% Total</i>	1,6%	62,8%	30,8%	4,8%	100,0%	

^aPearson Chi-Square

* $p < 0,05$

5. TARTIŞMA

Çocukluk çağında epilepsi ve epilepsi dışı klinik tablolarda epileptiform değişikliklerin sıklığına dair yapılan çalışmalar bulunmaktadır (15-17). Çalışmamız geniş bir seride post TPO bölgede interiktal epileptiform aktivitelerin klinik ve elektrofizyolojik ilişkisinin araştırıldığı bir çalışma olması nedeniyle önemlidir.

Demografik ve klinik bulguların, nöro-görüntüleme ve EEG bulgularının araştırıldığı çalışmamızda 346 olgu yer almaktadır. Hastaların 199'u (%57,3) erkek, 147'si (%42,4) kız olup erkek:kız oranı 1,3:1 idi. EEG istendiği dönemdeki yaş ortalaması $8,7 \pm 4,6$ ay olarak hesaplanmıştır.

Post TPO bölgede interiktal epileptiform aktivitesi olanların %72,25'ini epilepsi ve epilepsi nöbet grubu, %27,74'ünü epilepsi dışı klinik tablo grubu oluşturmaktadır. Post TPO bölgede interiktal epileptiform anomali saptananlarda EEG istenme nedenleri kıyaslandığında epilepsi ve/veya nöbeti olan grupla epilepsi dışı klinik tablo grubu arasında istatistiksel düzeyde anlamlı fark izlenmemiştir ($p=0,420$).

Epilepsi dışı klinik tabloda yer alan olguların, 89'unda (%92,70) fokal ve multifokal, 7'sinde (%7,3) multifokal ve jeneralize epileptiform aktivite olduğu görülmüştür. Epilepsi ve/veya nöbet olan ve epilepsi dışı klinik tablo grupları arasında epileptiform aktiviteler kıyaslanmış, epilepsi dışı klinik tablo grubunda sadece post TPO bölgede epileptiform anomaliler istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Literatürde davranış bozukluğu, hiperaktivite sendromu, otizm spektrumunda interiktal epileptiform değişikliklerin sıklığının kognitif fonksiyonlar üzerine etkisi ve epilepsi gelişme riskini değerlendiren çalışmalar bulunmaktadır (18,19). Otizm ve dikkat eksikliği bulunan çocuklarda yapılan EEG çalışmalarında, EEG anomali ve epilepsi görülme oranı normal popülasyona göre oldukça yüksek bulunmuş prognoz takibi açısından da EEG incelemesinin önemi belirtilmiştir. Epilepsi dışı klinik tabloda EEG incelemesinde saptanan interiktal epileptiform aktivitelerin epilepsi geliştirme sıklığının, interiktal epileptiform değişikliklerin kognitif fonksiyonlar üzerine etkisinin ne olduğu bilinmemektedir.

EEG tetkiklerinde saptanan epileptiform aktiviteler, idiopatik jeneralize epilepsi ve idiopatik fokal epilepsi grupları arasında kıyaslanmıştır. İJE grubunda

multifokal+jeneralize deşarjlar anlamlı düzeyde yüksekken, fokal epileptiform anomaliler anlamlı şekilde düşük olarak bulunmuştur. ($p<0,001$).

İdiopatik jeneralize/ genetik epilepsi olan 22 (%6,35) olgunun 14'ünde (%4,04) multifokal, 8'inde (%2,31) multifokal ve jeneralize epileptiform aktiviteler izlenmiştir. İJE'li olgularda interiktal fokal epileptiform aktiviteler de önemli düzeyde saptanmıştır. EEG tetkiki süreç içinde herhangi bir döneme ait olduğundan, İJE olanlarda EEG incelemesinin jeneralize deşarjların olmadığı bir dönemde yapılmış olduğu düşünülmektedir. Bu durum henüz sendromik tanı almamış olgularda tanıda karışıklığa sebep olabilir. Literatürde İJE'lerde interiktal fokal epileptiform aktivitelere dikkat çeken çalışmalar bulunmaktadır. Esmail ve arkadaşlarının bildirdiği 41 İJE'li olgunun 20'sinde fokal interiktal epileptiform değişiklikler saptanmıştır. Bu çalışmada fokal değişikliklerin prognozla ilişkili olabileceği savunulmuştur (20).

Kendiliğinden sonlanan "Self-limited" fokal epilepsi tanı 69 hastanın EEG'sindeki bulgular irdelendiğinde 66'sında fokal-multifokal interiktal epileptiform aktivite mevcutken 3'ünde fokal-multifokal epileptiform aktivitelere eşlik eden jeneralize deşarjlar mevcuttur. EEG'sinde fokal-multifokal epileptiform aktivitelere eşlik eden jeneralize epileptiform aktivite saptanan 3 olgunun 2'sinde oksipital nöbet öyküsü mevcutken diğer hastanın nöbet tipi hakkında ayrıntılı bilgi edinilememiştir. Bizim hastalarımızda olduğu gibi idiyopatik fokal epilepsisi olanlarda EEG'de jeneralize deşarjlar nadir de olsa bildirilmiştir. Bu durum henüz sendromik tanı almamış olgularda tanıda karışıklığa sebep olabilir. Literatürde idiyopatik oksipital lob epilepsisi tanı olguları içeren çalışmalarda EEG incelemelerinde spontan jeneralize epileptiform anomali varlığı bildirilmiştir (21, 22).

EEG'de post TPO bölgede epileptiform aktivite saptanan gelişimsel ve epileptik ensefalopatisi olan 45 (%13) hasta mevcuttur. Ensefalopati spektrumunda EEG her zaman patognomik bulgular vermeyebilir. Çalışmamıza dâhil edilen epileptik/metabolik ensefalopati hastalarında olduğu gibi EEG de fokal epileptojenik aktiviteler gözlenebilir. Bu nedenle Creutzfeldt Jacob hastalığı, SSPE, ESES, West sendromu, Lennox Gastaut sendromu gibi epileptik/gelişimsel ensefalopati tablolarında takip ve prognoz açılarından kullanımı faydalı bir inceleme yöntemidir. Literatürde bir çalışmada SSPE hastaların EEG incelemesinde interiktal post TPO bölgede epileptiform aktivite izlendiği belirtilmiştir (23).

EEG’de saptanan epileptiform aktivitelerin uyku ve uyanıklıkla ilişkisine bakıldığında, uyku EEG incelemesi yapılan grupta epileptik bulguların belirgin yüksek olması hastalarda bilinen epilepsi öyküsü olmasa bile özellikle uyku deprivasyonlu EEG kaydının önemini yansıtmaktadır.

Epilepsi dışı klinik tablo grubu ve epilepsi grubunda herhangi bir zamanda inceleme yapılan EEG tetkiklerindeki epileptiform anomalilerle MRG bulguları karşılaştırıldığında epilepsi dışı klinik tablo grubunda anlamlı düzeyde fark yokken, lezyonel (fokal) epilepsi olan olgularda kranyal MRG’lerinde sekeler iskemik-hipoksik lezyonlar diğer alt tiplerine göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Epilepsi dışı klinik tablo grubunun %23,95’inde MRG bulguları patolojiktir. Bu şekilde klinik epilepsi nöbeti olmadığı halde patolojik MRG ve EEG anormallliği birlikteliğinin epilepsi geliştirme riskini artıracığı görüşündeyiz.

Sonuç olarak çalışmamız post TPO bölgede epileptiform aktivite saptanan geniş bir seride farklı klinik tabloların, laboratuvar ve klinik özelliklerin dokümanite edildiği ilk çalışma olması açısından önem taşır.

KAYNAKLAR

1. Smith SJ. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2005**; 76: 2-7.
2. Taylor J, Holmes G, Walshe FMR. Selected writing of John Huglings Jackson. London: Staples Press, **1958**.
3. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 1: Minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography. *J Clin Neurophysiol*, **2006**; 23(2): 86-91.
4. Gökçil Z. Epilepside Elektroensefalografi. In: Bora I, Naz S, Gürses C. *Epilepsi 1th ED*. Nobel tıp kitapevleri, **2008**: 475-499.
5. Riva, M.A., Tremolizzo, L., Spicci, M., Ferrarese, C., De Vito, G., Cesana, G.C. ve diğerleri. (2011) The disease of the moon: the linguistic and pathological evolution of the English term "lunatic". *J Hist Neurosci*, 20 (1), 65-73.
6. Wiebe, S., Camfield, P., Jette, N., Burneo, J.G. (2009) Epidemiology of epilepsy: prevalence, impact, comorbidity and disparities. *Can J Neurol Sci*, 36 Suppl 2, S7-16.
7. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 1981; 22: 489-501.
8. Kotagal P, Lüders HO, Williams G, ve ark. Psychomotor seizures of temporal lobe onset: analysis of symptom clusters and sequences. *Epilepsi Res*, 1995; 20 (1): 49-67.
9. Lüders H, Acharya J, Baumgartner C, ve ark. Semiological seizure classification. *Epilepsia*, 1998; 39 (9) : 1006-1013.
10. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, ve ark. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*, 2001; 42 (9) : 1212-1218.

11. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshé SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer IE. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010;51:676-685.
12. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, Lagae L, Moshé SL, Peltola J, Roulet Perez E¹, Scheffer IE, Zuberi SM. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017 Apr;58(4):522-530.
13. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, Lagae L, Moshé SL, Peltola J, Roulet Perez E, Scheffer IE, Schulze-Bonhage A, Somerville E, Sperling M, Yacubian EM, Zuberi SM. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia*. 2017 Apr;58(4):531-542.
14. Scheffer IE., Berkovic S., Capovilla G., Connolly MB., French JA., Guilhoto L.(2017), ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58: 512–521. doi:10.1111/epi.13709.
15. Li R, Ji GJ, Yu Y, Yu Y, Ding MP, Tang YL, Chen H, Liao W. Epileptic Discharge Related Functional Connectivity Within and Between Networks in Benign Epilepsy with Centrotemporal Spikes. *Int J Neural Syst*. 2017 Nov;27(7).
16. Glennon JM, Weiss-Croft L, Harrison S, Cross JH, Boyd SG, Baldeweg T. Interictal epileptiform discharges have an independent association with cognitive impairment in children with lesional epilepsy. *Epilepsia*. 2016 Sep;57(9):1436-42.
17. Lee EH, Choi YS, Yoon HS, Bahn GH. Clinical Impact of Epileptiform Discharge in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *J Child Neurol*. 2016 Apr;31(5):584-8.

18. Ghacibeh GA, Fields C. Interictal epileptiform activity and autism. *Epilepsy Behav.* 2015 Jun;47:158-62.
19. Nass R, Gross A, Devinsky O. Autism and autistic epileptiform regression with occipital spikes. *Dev Med Child Neurol.* 1998 Jul;40(7):453-8.
20. Esmail EH, Nawito AM, Labib DM, Basheer MA. Focal interictal epileptiform discharges in idiopathic generalized epilepsy. *Neurol Sci.* 2016 Jul;37(7):1071-7.
21. Guerrini R, Dravet C, Genton P, Bureau M, Bonanni P, Ferrari AR, Roger J. Idiopathic photosensitive occipital lobe epilepsy. *Epilepsia.* 1995 Sep;36(9):883-91. Erratum in: *Epilepsia* 1996 Mar;37(3):310.
22. Adcock JE, Panayiotopoulos CP. J. Occipital lobe seizures and epilepsies. *Clin Neurophysiol.* 2012 Oct;29(5):397-407.
23. Demir N, Cokar O, Bolukbasi F, Demirbilek V, Yapici Z, Yalcinkaya C, Direskeneli GS, Yentur S, Onal E, Yilmaz G, Dervent A. A close look at EEG in subacute sclerosing panencephalitis *Clin Neurophysiol.* 2013 Aug;30(4):348-56.

ETİK KURUL KARARI

Tarih ve Sayı: 05/01/2017-6241


T.C.
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu


Sayı :83045809-604.01.02-
 Konu :Yüks.Lis.Öğr. Reyhan
 Sürmeli'nin etik kurul kararı A-
 10

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

Anabilim Dalınız öğretim üyesi **Prof.Dr.A.Veysi DEMİRBİLEK**'in danışmanlığında Yüksek Lisans Öğrencisi Uzm.Dr.Reyhan SÜRMELİ'nin yürütücülüğünde "Posterior Temporal-Parietal-Oksipital Epileptiform Deşarj (keskin,diken dalga) Aktiviteleri Olan Hastaların Klinik ve Elektroensefalografik Olarak Değerlendirilmesi" başlıklı Yüksek Lisans Tezi (Retrospektif) hakkında ilgi yazınız ve ekleri 03 Ocak 2017 tarihinde toplanan Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulunca müzakere edilmiş olup; etik açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

e-İmza
 Prof. Dr. Özgür KASAPÇOPUR
 Başkan

e-İmza
 Prof. Dr. Hüsnüye YÜKSEL
 Bölüm Başkanı

Doğrulamak için:<http://194.27.128.66/envision/Sorgula/belgedogrulama.aspx?V=BENU66D4D>

Ayrıntılı bilgi için iribut : Oğlar SOYDANER Dahili : 22500

Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi 34303 Cerrahpaşa/ İSTANBUL
 Tel: 0 (212) 414 30 00 21107- 21108 Fax : 0 (212) 632 00 33
 e-posta : etk@istanbul.edu.tr Elektronic Etik Kurul Başkanlığı

TELİF HAKKI İZNİ

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
Yayın ve Dokümantasyon Dairesi Başkanlığı
Tez Merkezi

TEZLERİN ÇOĞALTILMASI VE YAYIMI İÇİN İZİN BELGESİ
(Telif Hakkı Tez Yazarına ait olan tezler için)

Tez Yazarının

Soyadı : Sürmeli Adı: Reyhan

Uyruğu : TC ☒

T.C. Kimlik No:10166062170

Diğer ☐ Belirtiniz.....

Sürekli Adresi: Hamidiye Mah. Ulubatlı Hasan Cad. Ekşioğlu Orkent Sitesi J Blok Daire no: 32
Çekmeköy/İstanbul

Telefon No: 0505 2429043 E-Posta: reyhansurmeli@gmail.com

Üniversite Adı : İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

Enstitü / Eğitim Hastanesi Adı : SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Fakülte, Bölüm/Yüksekokul: Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü

Tez Türü: Doktora ☐ Yüksek Lisans ☒

Mezuniyet Tarihi: 24.12.2018

Tezin Başlığı: “Posterior Temporal-Pariental-Oksipital Bölgede Epileptiform Deşarj (Keskin, Diken Dalga) Aktiveleri Olan Hastaların Klinik ve Elektrofizyolojik Olarak İncelenmesi”.

Tez yazarı aşağıdaki seçeneklerden birini işaretleyerek imzalamalıdır.

Not: Yükseköğretim Kurulu’nun kabul ettiği ilke tüm tezlerin, makul gerekçeler dışında (patent başvurusu, yayınlanma sürecinde oluşu vb.) hiçbir kısıtlama olmaksızın tüm araştırmacıların erişimine açık olmasıdır. (Tezin kopyalanması endişesi, tezin erişime açılmasının engellenmesi için bir gerekçe olarak kabul edilemez.)

☒ Yukarıda başlığı yazılı olan tezin, ilgilenenlerin incelemesine sunulmak üzere Yükseköğretim Kurulu Tez Merkezi tarafından arşivlenmesi, kağıt, mikroform veya elektronik formatta, İnternet dahil olmak üzere her türlü ortamda tamamen veya kısmen çoğaltılması, ödünç verilmesi dağıtımı ve yayımı için, tezimle ilgili fikri mülkiyet haklarım saklı kalmak üzere hiçbir ücret (royalty) ve erteleme talep etmeksizin izin verdiğimi beyan ederim.

İmza

Tarih



04.01.2019

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
Yayın ve Dokümantasyon Dairesi Başkanlığı
Tez Merkezi

TEZLERİN ÇOĞALTILMASI VE YAYIMI İÇİN İZİN BELGESİ

(Yükseköğretim Kurumları Bilimsel Araştırma Projeleri Hakkında Yönetmelik çerçevesinde Proje Desteği almış olup Telif Hakkı ilgili Yükseköğretim Kurumuna ait olan tezler için)

Tez Yazarının

Soyadı : Sürmeli Adı: Reyhan

Uyruğu : TC ☒

T.C. Kimlik No:10166062170

Diğer ☐ Belirtiniz.....

Sürekli Adresi: Hamidiye Mah. Ulubatlı Hasan Cad. Ekşioğlu Orkent Sitesi J Blok Daire no: 32
Çekmeköy/İstanbul

Telefon No: 0505 2429043 E-Posta: reyhansurmeli@gmail.com

Üniversite Adı : İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

Enstitü / Eğitim Hastanesi Adı : SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Fakülte, Bölüm/Yüksekokul: Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü

Tez Türü: Doktora ☐ Yüksek Lisans ☒

Mezuniyet Tarihi: 24.12.2018

Tezin Başlığı: “Posterior Temporal-Pariental-Oksipital Bölgede Epileptiform Deşarj (Keskin, Diken Dalga) Aktiveleri Olan Hastaların Klinik ve Elektrofizyolojik Olarak İncelenmesi”.

Tez yazarı aşağıdaki seçeneklerden birini işaretleyerek imzalamalıdır.

Not: Yükseköğretim Kurulu’nun kabul ettiği ilke tüm tezlerin, makul gerekçeler dışında (patent başvurusu, yayınlanma sürecinde oluşu vb.) hiçbir kısıtlama olmaksızın tüm araştırmacıların erişimine açık olmasıdır. (Tezin kopyalanması endişesi, tezin erişime açılmasının engellenmesi için bir gerekçe olarak kabul edilemez.)

☒ Yukarıda başlığı yazılı olan tezimin, ilgilenenlerin incelemesine sunulmak üzere Yükseköğretim Kurulu Tez Merkezi tarafından arşivlenmesi, kağıt, mikroform veya elektronik formatta, İnternet dahil olmak üzere her türlü ortamda tamamen veya kısmen çoğaltılması, ödünç verilmesi dağıtımı ve yayımı için, tezimle ilgili fikri mülkiyet haklarım saklı kalmak üzere hiçbir ücret (royalty) ve erteleme talep etmeksizin izin verdiğimi beyan ederim.

İmza

Tarih



04.01.2019

İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI

POSTERİOR TEMPORAL-PARİETAL-OKSİPİTAL
EPİLEPTİFORM DEŞARJ (KESKİN, DİKEN DALGA)
AKTİVİTELERİ OLAN HASTALARIN KLİNİK VE
ELEKTROFİZYOLOJİK OLARAK İNCELENMESİ

ORJİNALLIK RAPORU

% 12	% 10	% 5	% 4
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	library.cu.edu.tr İnternet Kaynağı	% 3
2	issuu.com İnternet Kaynağı	% 1
3	Submitted to Istanbul University Öğrenci Ödevi	% 1
4	www.bakirkoytip.org İnternet Kaynağı	% 1
5	dspace.trakya.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
6	www.journalagent.com İnternet Kaynağı	% 1
7	kutuphane.pamukkale.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
8	Submitted to Ondokuz Mayıs Üniversitesi	

	Öğrenci Ödevi	<%1
9	www.tjn.org.tr İnternet Kaynağı	<%1
10	www.medinfo.hacettepe.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
11	www.anmco.it İnternet Kaynağı	<%1
12	www.ejmanager.com İnternet Kaynağı	<%1
13	clinexpinvest.net İnternet Kaynağı	<%1
14	www.design.kyushu-u.ac.jp İnternet Kaynağı	<%1
15	pediatri.turkiyeklinikleri.com İnternet Kaynağı	<%1
16	www.revistabiomedica.org İnternet Kaynağı	<%1
17	Jia-hui Zhang, Xiong Han, Hong-wei Zhao, Di Zhao et al. "Personalized prediction model for seizure-free epilepsy with levetiracetam therapy: a retrospective data analysis using support vector machine", British Journal of Clinical Pharmacology, 2018 Yayın	<%1

- 18 YAVUZ VANLI, Ebru Nur, YENER, Hakan, ÖZEMİR, Zeynep Aydın, BEBEK, Nerses, GÜRSES, Candan, GÖKYİĞİT, Aysen and BAYKAN, Betül. "Hipokampal Skleroz Olgularında Olağan Dışı Epileptik Aktivitelerin Araştırılması", Türk Nöroloji Derneği, 2016.

<%1

- 19 MUTLU, G.R., Yesiltepe, VİTRİNEL, A., AĞZIKURU, T., CÖMERT, S., ERDAĞ, G.Ç. and AKIN, Y.. "Antiepileptik tedavi alan çocuklarda serum hormon düzeyleri", Ege Üniversitesi, 2008.

<%1

- 20 "Poster Özetleri / Poster Abstracts", Turkish Journal of Biochemistry, 2015

<%1

Ayrılan çıktı

Özetinde

Eskişmeler çıkar

< 5 ~~www~~Bibliyograf yayı ~~Çıkart~~

Özetinde

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	Reyhan	Soyadı	Sürmeli
Doğ.Yeri	Çorum	Doğ.Tar.	16.09.1979
Uyruğu	T.C.	TC Kim No	10166062170
Email	reyhansurmeli@gmail.com	Tel	5052429043

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mez. Yılı
Doktora		
Yük.Lis.	Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi	2009
Lisans	İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi	2003
Lise	Çorum Anadolu Öğretmen Lisesi	1997

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1.	Uzman doktor	Karaman Devlet Hastanesi	2009-2012-
2.	Uzman doktor	S.B.Ü. Ümraniye SUAM	2012-

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*	KPDS/ÜDS Puanı	(Diğer) Puanı
	İyi	İyi	Orta		

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
LES Puanı			
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi

Uzmanlık Tez Konusu: Dirsek Proksimali Ulnar Sinir Tuzaklanmalarına Klinik ve Elektrofizyolojik Yaklaşım

Yayınlar

A. Uluslararası ve Ulusal Hakemli dergilerde yayımlanan makaleler

1. **Surmeli R**, Kurucu H, Yalcın AD, Yenı SN. A case of perioral myoclonia with absences and its evolution in adulthood? Epileptic Disord. 2018 Jun 1;20(3):195-199
2. Olgıatı S, Doğu O, Tufekcioglu Z, Diler Y, Saka E, Gultekin M, Kalegasi H, Kuipers D, Graafland J, Breedveld GJ, Quadri M, **Sürmeli R**, Sünter G, Doğan T, Yalçın AD, Bilgiç B, Elibol B, Emre M, Hanagasi HA, Bonifati V. The p.Thr11Met mutation in c19orf12 is frequent among adult Turkish patients with MPAN. Parkinsonism Relat Disord. 2017 Mar 21.
3. Surmeli M, **Surmeli R**, Deveci İ, Onder S, Yalcin AD, Oysu C. Correlation Between cVEMP And ABR For Te Evaluation Vestibular Migraine. J. Int Adv. Otol. 2016.
4. Akçay Bİ, Kardeş E, Maçın S, Ünlü C, Özgürhan EB, Maçın A, Bozkurt TK, Ergin A, **Surmeli R**. Evaluation of Subfoveal Choroidal Thickness in Internal Carotid Artery Stenosis. J Ophthalmol. 2016;5296048

B. Hakemli Ulusal Dergilerdeki Yayınlar

1. Emel Oğuz Akarsu, Destina Yalcın, **Reyhan Surmeli**, Ahmet Demir, Gulın Sunter, Yunus Diler. A Rare Variant of Guillain-Barre Syndrome: Facial Diplegia Paresthesia. Turk J Neurol 2015;21:171-4
2. Emel Oguz Akarsu , **Reyhan Surmeli** , Destina Yalcin. Myoclonus-dystonia syndrome: case report. North Clin Istanbul 2014;1(3):187-190
3. **Reyhan Sürmeli**, Orhan Yağız, Aysel Tekeşin, Emine Taşkiran, Şule Umut, Himmet Dereci, Şirin Saçak . Küçük Kortikal İnfarakta Bağlı İzole El Güçsüzlüğü: Olgu Sunumu . İstanbul Tıp Dergisi. 2010;11(2):89-91.

4. **Reyhan Sürmeli**, Orhan Yağız, Aysel Tekeşin, Şirin Saçak, Himmet Dereci, Hüsniye Aslan . Wallenberg Sendromlu Hastalarda Klinik ve Kranyal Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulgularının Değerlendirilmesi. İstanbul Tıp Dergisi. 2010;11(2):59-61.
5. Emine Taşkiran, Sabire Yıldırım, Orhan Yağız, **Reyhan Sürmeli**, Şevket Şahin. Statin Kullanımına Bağlı Nekratizan Miyopati: Olgu Sunumu. İstanbul Tıp Dergisi. 2009;10(3):137-139.
6. Vasfiye İlbaý, Filiz Manga, **Reyhan Sürmeli**, Mulla Bozkurt, Orhan Yağız, Şirin Saçak, Aysel Tekeşin. Nöro-Behçet Olgusu. İstanbul Tıp Dergisi. 2006;7(1):45-46.
7. H. Kübra Aşık Çelik, Orhan Yağız, Arif Çakır, Hüsniye Aslan, Şirin Saçak, Aysel Tekeşin, Aytuğ Hayırlı, **Reyhan Sürmeli**, Mulla Bozkurt. Multipl Skleroz Ataklarında İ.V. Metilprednizolon Tedavisinin Klinik Etkisi. İstanbul Tıp Dergisi. 2006;7(1):13-15.
8. Mulla Bozkurt, Aysel Tekeşin, Orhan Yağız, Filiz Manga, Emine Taşkiran, **Reyhan Sürmeli**, İlkay Yıldırım, Kübra Çelik, Çimen Kalender, Zehra Bozkurt. Kardiyak Outputun İskemik Serebrovasküler Hastalıklar Üzerine Etkisi. İstanbul Tıp Dergisi. 2006;7(2):19-20.
9. Mulla Bozkurt, Himmet Dereci Orhan Yağız, Filiz Manga, İlkay Yıldırım, **Reyhan Sürmeli**, Emine Taşkiran, Aysu Yetiş, Vasfiye İlbaý. Arka Sistem Serebrovasküle Hastalıklarda Risk Faktörlerinin Anatomik Lokalizasyonla Olan İlişkisinin Değerlendirilmesi. İstanbul Tıp Dergisi. 2006;7(2):5-7.
10. Vasfiye İlbaý, Emine Taşkiran, **Reyhan Sürmeli**, Mulla Bozkurt, Orhan Yağız, Hüsniye Aslan, Aysel Tekeşin. Hepatoserebral Degenerasyonda Bazal Gangliyon Tutulumu: İki Olgu Sunumu. İstanbul Tıp Dergisi. 2006;7(3):51-52.

11. **Reyhan Adıkdı**, Şirin Saçak, Orhan Yağız, Murat Örtten Vasfiye İlbay, Aytuğ Hayırlı. Hipoglisemiye Bağlı Gelişen Koreatetoz: Bir Olgu Sunumu,. İstanbul Tıp Dergisi. 2005;6(1):38-39.
12. **Reyhan Sürmeli**, Şirin Saçak, Orhan Yağız, Aysel Tekeşin, İlkay Yıldırım. Akut İskemik Serebrovasküler Hastalıklarda Serum Aldosteron Düzeyindeki Değişiklikler. İstanbul Tıp Dergisi. 2005;6(2):18-19.
13. **Reyhan Sürmeli**, Hüsniye Aslan, Orhan Yağız, Şirin Saçak, Çimen Kalender. Geçirilmiş İskemik Serebrovasküler Hastalıklarda Risk Faktörü Olarak Homosistein Düzeyi. İstanbul Tıp Dergisi. 2005;6(3):12-13.

Bilimsel Kuruluş Üyelikleri

Türk Nöroloji Derneği

Türk Uyku Tıbbı Derneği

Türkiye Klinik Nörofizyoloji EEG- EMG Derneği