

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
EPİLEPSİ TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI.....	3
EPİLEPSİNİN EPİDEMİYOLOJİSİ.....	7
EPİLEPSİDE ETYOLOJİK FAKTÖRLER.....	9
EPİLEPSİNİN FİZYOPATOLOJİSİ.....	12
EPİLEPSİLERDE KLİNİK.....	14
EPİLEPSİDE TANI.....	14
EPİLEPSİ TEDAVİSİ.....	16
PROGNOZ.....	21
GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	24
BULGULAR.....	31
TARTIŞMA.....	49
SONUÇLAR.....	63
ÖZET.....	66
İNGİLİZCE ÖZET.....	68
KAYNAKLAR.....	70
EKLER	

GİRİŞ VE AMAÇ

Epilepsi, çocukluk ve ergenlik döneminde en sık karşılaşılan nörolojik hastalıktır. Çocukluk çağındaki nöbetler yaşamı olumsuz etkilemekte, mental – motor gelişme geriliğinin yanısıra ölümlere de yol açmaktadır (1-5). Doğru tanı konulup tedavi edildiğinde hayat kalitesi belirgin şekilde artmaktadır. Bu nedenle Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından özellikle gelişmekte olan ülkelerde epilepsinin önlenmesini ve kontrolünü amaçlayan projeler oluşturulmuştur (6-10).

İnsidans az gelişmiş ülkelerde gelişmiş ülkelere göre belirgin olarak yüksektir. Dünya genelinde yılda ortalama 3,5 milyon yeni vaka tespit edilmektedir. Bu vakaların yaklaşık %40'ı 15 yaşın altında ve %80'den fazlası az gelişmiş ülkelerde bulunmaktadır. Gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda epilepsi insidansı 20-80 / 100000 arasında değişmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde ise veri az olmakla birlikte 73,3-190 / 100000 arasında değişmektedir (2,3,11,12). Az gelişmiş ülkelerdeki yüksek insidansın sebebi tam olarak belirlenemesede doğum öncesi ve doğum sırasında yaşanan sorunların, kafa travmalarının, enfeksiyon hastalıklarının daha sık olması suçlanmıştır. Bunlara ek olarak gelişmemiş ülkelerde nörosistiserkoz, kazanılmış immün yetmezlik sendromu (Acquired immunodeficiency syndrome, AIDS) ve sıtma gibi hastalıkların da epilepsi sıklığını artırdığı belirlenmiştir (11-17).

Epilepsi prevalansı yaşla birlikte artmaktadır (3). Vakaların yaklaşık %75'inin 20 yaşından önce başladığı bildirilmektedir (2,11,18,19). Çocukluk yaş grubunda epilepsi prevalansı ortalama %0,4 ile %1 arasındadır.

Epilepsi prevalansı toplumlar ve coğrafyalar arasında değişir. Yapılan çalışmalarda epilepsi prevalansı Avrupa ve Kuzey Amerika'da ortalama %0,4-0,5 olarak belirtilmektedir. Afrika ve Güney Amerika'da yüksek prevalans değerleri bildirilmekte özellikle bazı bölgelerde bu değer %4,3'e kadar yükselmektedir (2,3). Asya kıtasının uzak doğusunda %0,13-0,32 gibi çok düşük prevalans değerleri belirtilse de Orta Asya'da ve bölgemizde %0,5 ile %1,2 arasında değişmektedir (20-23). Ülkemizde tüm yaş gruplarında yapılan bir çalışmada Silivri'de %1,02, sadece çocuklar üzerinde yapılmış çalışmalarda ise İzmir'de %1,12, Malatya'da %0,797, Türkiye'nin tamamını kapsayan geniş tabanlı kesitsel bir çalışmada %0,8 olarak bulunmuştur (20-23).

Bununla birlikte Türkiye'de yalnız çocuklar üzerinde yapılmış prevalans çalışması kısıtlı sayıdadır. Özellikle de Trakya bölgesinde epilepsi prevalansını belirlemek için bugüne kadar yapılmış bir çalışma yoktur.

Epilepsi prevalansının cinsiyetle ilişkisi konusunda da farklı sonuçlar bildirilmektedir. Çalışmaların çoğunda erkek cinsiyette daha yüksek oranlar belirtilse de bunun tersini gösteren çalışmalar vardır. Erkek cinsiyette prevalansı yüksek bulan çalışmalarında hemen tamamında istatistiki anlamlı fark belirtilmemiştir (3).

Epilepsinin kırsal ve kentsel dağılımına bakıldığında kırsal alanda daha sık olduğu görülmektedir (11,14,15,20,23,24). Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (International League Against Epilepsy, ILAE)'nin 1997 yılında yayınladığı raporda bu durumdan bahsedilmekte fakat bölgeler arasında istatistiki anlamlı fark olmadığı da eklenmektedir (11). Ülkemizde yapılan çalışmalarda da aynı durumu görmekteyiz. Türkiye'de kırsal-kentsel prevalans farklılığını inceleyen bir çalışmada kırsal alanda epilepsi prevalansını %0,88 kentsel alanda ise %0,45 olarak bulunmuştur (24).

Sosyoekonomik düzeyi düşük ülkelerde epilepsi prevalansının yüksek olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte epilepsi prevalansının sosyoekonomik düzeye göre incelendiği çalışmalarda farklı sonuçlar belirtilmektedir. Sosyoekonomik düzey düştükçe prevalansın yükseldiğini gösteren çalışmalar olduğu gibi anlamlı fark bulunmayan çalışmalar da vardır (11,25).

Çalışmamızın amacı Edirne bölgesindeki çocukluk yaş grubunda epilepsi prevalansını saptamak; cins, yaş, yaşam alanı, perinatal faktörler, akraba evliliği, anne-baba eğitim durumu ve sosyoekonomik düzey gibi epidemiyolojik faktörlerin belirlenmesidir. Ayrıca epilepsi etyolojisinin belirlenmesi, çocukluk yaş grubunda epilepsinin oluşturduğu psikolojik, bilişsel ve sosyal sorunların belirlenmesi de diğer amalarımızdır.

GENEL BİLGİLER

EPİLEPSİ TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI

Epilepsi antik çağdan beri bilinen bir hastalıktır ve Grekçe "ansızın yakalamak", "tutmak" anlamına gelmektedir. Ülkemizde halkımız tarafından "sara", "tutarık", "boncuk" olarak isimlendirilmektedir. Çocukluk çağındaki nöbetler yaşamı olumsuz etkilemekte, mental – motor gelişme geriliğinin yanısıra ölümlere de yol açmaktadır (26).

Epilepsi; merkez sinir sistemi (MSS)'nde belirli bir işlevi olan nöron topluluğunun artmış uyarılabilirliğinden (nöronal hipereksitabilite) kaynaklanan ani, anormal ve hipersenkron deşarjı sonucu ortaya çıkan ve bu nöronların somatik ve/veya psişik işlevleri ile ilgili geçici ve yineleyici bozuklukları olarak tanımlanan serebral bir disfonksiyondur (1-3,7,10). ILAE ise epilepsiyi aralarında en az 24 saat olmak üzere, en az iki provokasyonsuz nöbetin olması durumu olarak tanımlamaktadır (10).

Epileptik nöbet ise başlangıcı ve sonu olan, aralıklı olarak ortaya çıkan anormal elektriksel boşalmaların neden olduğu nörolojik disfonksiyon dönemidir. Epileptik atak bir hastalık olmayıp, farklı etkenlere bağlı gelişen bir semptomdur. Klinik ve elektriksel bulgular olayın başladığı ve yayıldığı lokalizasyona göre farklılık gösterir. Çocukluk yaş grubunda nöbet sırasında bilinç kaybı, anormal sensöryal veya motor aktivite (tonik veya klonik kontraksiyon) vejetatif, entellektüel veya davranışta fonksiyon bozukluğu şeklinde nöbetler tekrarlayıcı nitelikte ise epilepsi terimi kullanılmaktadır (2,3,7).

Epilepsi ile ilgili ortak bir sınıflama ilk kez Gastaut öncülüğünde ILAE tarafından yapılmıştır. Bu sınıflama üzerinde 1970, 1972, 1979 yıllarında bazı değişiklikler yapılmıştır.

Son kez 1981 yılında epilepsinin klinik ve elektroensefalografik (EEG), sınıflaması yapılmış ve günümüzde halen bu sınıflama kullanılmaktadır (Tablo 1) (27-32).

**Tablo 1. Epilepsilerin klinik ve elektroensefalografik sınıflaması (ILAE 1981)
(27-32)**

I- Parsiyel (fokal, lokal) nöbetler

A. Basit parsiyel nöbetler

- | | |
|-----------------------|-----------------------------|
| 1.Motor semptomlu | 2.Somatosensoryel semptomlu |
| a.Fokal motor | a. Somatosensoryel |
| b.Yayılan fokal motor | b.Vizüel |
| c.Verzif | c.Odituvar |
| d.Postural | d.Olfaktör |
| e.Fonatuvar | e.Gustatuvar |
| | f.Vertigo hissi |
| 3.Psişik semptomlu | 4.Otonomik semptomlular |
| a.Disfazik | |
| b.Dimnezik | |
| c.Kognitif | |
| d.Affektif | |
| e.İllüzyonlar | |
| f.Hallüsinasyonlar | |

B. Kompleks parsiyel nöbetler

- 1.Basit parsiyel başlangıçlı
 - a.Basit parsiyel başlayıp bilinç kaybı olan
 - b.Otomatizmlerle giden
- 2.Kompleks parsiyel başlangıçlı
 - a.Sadece bilinç bozukluğu ile giden
 - b.Otomatizmlerle giden

C. Sekonder jeneralize nöbete dönüşen

- 1.Basit parsiyel nöbetin jeneralize nöbete dönüşmesi
 - 2.Kompleks parsiyel nöbetin jeneralize nöbete dönüşmesi
 - 3.Basit parsiyel nöbetin önce komplekse sonra jeneralize nöbete dönüşmesi
-

Tablo 1. (Devam)

II – Jeneralize nöbetler

A.Absans nöbetleri

1. Tipik absans

1. Sadece bilinç bozukluğu ile giden
2. Hafif klonik komponentli
3. Atonik komponentli
4. Tonik komponentli
5. Otomatizmi
6. Otonomik komponentli

2. Atipik absans

1. Tonus değişikliği belirgin olan
2. Başlangıç ve/veya sonlanmanın ani olmaması

B.Myoklonik nöbetler

C.Klonik nöbetler

D.Tonik nöbetler

E.Tonik – klonik nöbetler

F.Atonik nöbetler

III – Sınıflandırılmayan nöbetler

Diğer taraftan epilepsilerde klinik seyir, prognoz, etyoloji ve dolayısı ile tedavi yaklaşımının çok farklı özellikler gösterebileceği dikkate alınarak yalnızca nöbet semiyolojisi ve EEG ile yapılan nöbet sınıflaması yetersiz kaldığı düşünülmüştür. Bu nedenle 1981 yılından sonra araştırmacılar çabalarını epileptik sendromları sınıflama yönünde yoğunlaştırmışlardır (7). Bu şekilde yapılan ilk sınıflama 1985 yılında yayınlanmıştır. Bu tarihten sonra 1989 yılında epileptik sendromların sınıflamasına son şekli verilmiş ve “Uluslararası Epilepsi ve Epileptik Sendromların Sınıflaması” adı altında yayınlanmıştır (Tablo 2). Bu sınıflandırmada klinik nöbet tipi, iktal ve interiktal EEG bulguları, etiyolojik faktörler, anatomik lokalizasyon ve yaş faktörleri göz önüne alınmıştır. Bu kriterlere göre jeneralize epilepsilerin parsiyel epilepsilerden, etiyolojisi bilinen epilepsilerin (semptomatik,

sekonder) etiyoloji bilinmeyen (idyopatik) veya bulunamayan (kriptojenik) epilepsilerden ayırt edilmesi amaçlanmaktadır (27-32).

Tablo 2: Epilepsi ve epileptik sendromların sınıflaması (ILAE 1989) (27-32)

	Lokalizasyona bağlı epilepsi ve sendromlar
	İdiopatik
	*Sentrotemporal diken dalgalı selim çocukluk epilepsisi
	*Oksipital paroksizmleri olan çocukluk epilepsisi
	*Primer okuma epilepsisi
	Semptomatik
	*Kronik ilerleyici epilepsi parsiyalis kontinua
	*Özel biçimlerde ortaya çıkan nöbetlerle karakterize sendromlar
	*Temporal, frontal, parietal, oksipital lob epilepsileri
	Kriptojenik epilepsiler
	*Temporal, frontal, parietal, oksipital lob epilepsileri
	Jeneralize epilepsiler ve sendromlar
	İdiopatik epilepsiler
	*Bebeklik selim myoklonik epilepsisi
	*Çocukluk absans/jüvenil absans epilepsisi
	*Uyanıklıkta jeneralize tonik klonik nöbetler
	*Özel şekilde ortaya çıkan nöbetler
	*Diğer idiyopatik jeneralize epilepsiler
	Kriptojenik veya semptomatik epilepsiler
	*West Sendromu
	*Lennox-Gastaut Sendromu
	*Myoklonik astatik nöbetlerle karakterize epilepsi
	*Myoklonik absansla karakterize epilepsiler
	Semptomatik epilepsiler
	Non-spesifik etyoloji
	*Erken myoklonik ensefalopati
	*Supresyon “burst”leri ile giden erken infantil epileptik ensefalopati
	*Diğer semptomatik jeneralize epilepsiler
	Spesifik nörolojik hastalıklara bağlı epilepsiler
	Fokal veya jeneralize olduğu belirlenemeyen epilepsi ve sendromlar
	Hem jeneralize hem fokal nöbetler
	*Bebeklik ağır myoklonik epilepsisi
	*Uyku yavaş dalgası esnasında sürekli diken dalga gösteren epilepsi
	*Landau-Kleffner Sendromu
	*Diğer sınıflandırılmayan epilepsiler
	Fokal veya jeneralize görünümün belirgin olmadığı durumlar
	Özel durumlara bağlı epilepsiler
	* Febril konvülsiyonlar
	* İzole nöbetler veya status epileptikus
	* Akut toksik veya metabolik nedene bağlı nöbetler

EPİLEPSİNİN EPİDEMİYOLOJİSİ

Epilepsi çocukluk ve ergenlik döneminde en sık karşılaşılan nörolojik hastalıktır. Bu nedenle DSÖ özellikle gelişmekte olan ülkelerde epilepsinin önlenmesini ve kontrolünü amaçlayan projeler oluşturmuştur (33).

Epilepsi insidansı; belli bir süre içinde, belli bir bölgede ilk tanı konulan vakaların o bölgede yaşayan yerleşik nüfusa bölünmesi ile hesaplanır. Etyolojik faktörlerin ve prognozun belirlenmesi için insidans çalışmaları uygundur. Genellikle bulunan vaka / 100000 kişi / yıl olarak tanımlanır. İnsidans çalışmaları ileriye yönelik (prospektif) ve longitudinal çalışmalar olduğu için zor ve yüksek maliyetlidir. Bunun yanı sıra gelişmekte olan ülkelerde sağlık hizmetlerinden yararlanma düşük ve kayıt sistemi de yeterli olmadığından bu verilerden de insidans elde etmek güçtür (34). Bu nedenle gelişmekte olan ülkelere bu tip çalışmalara az rastlanmaktadır (11,12,35).

İnsidans az gelişmiş ülkelere, gelişmiş ülkelere belirgin olarak sızdır. Gelişmiş ülkelere epilepsi insidansı 20-80 / 100000, gelişmekte olan ülkelere ise veri az olmakla birlikte 73,3-90 / 100000 arasında değişmektedir. Bununla birlikte gelişmekte olan ülkelere yapılan iki çalışmada Etiyopya ve Hindistan da düşük insidans değerleri belirtilmiştir (sırasıyla 64 / 100000 ve 49,3 / 100000) (11). Ülkemizde epilepsi insidansı konusunda günümüze kadar yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır.

Avrupa ve Kuzey Amerikada epilepsi insidansı erken çocukluk döneminde en yüksek düzeydedir. Yaş ilerledikçe insidans düşmektedir. İlk bir yılda 150 / 100000, 5 – 9 yaşlarda 60/100000, ileri çocukluk döneminde 45-50 / 100000 olarak bildirilmiştir. Güney Amerika ve Asya da ise ileri çocukluk ve adolesan döneminde insidans daha sızdır. Az gelişmiş ülkelerdeki yüksek insidansın sebebi tam olarak belirlenemese de doğum öncesi ve doğum sırasında yaşanan sorunların, kafa travmalarının, infeksiyon hastalıklarının daha sık olması suçlanmıştır. Bunlara ek olarak gelişmemiş ülkelere nöroşistiserkoz, AIDS ve sıtma gibi hastalıkların da epilepsi sıklığını artırdığı belirlenmiştir (11-17).

Erken çocukluk döneminde cinsler arasında insidans farkı bulunmamaktadır. Bunun yanında tüm çocukluk dönemini kapsayan çalışmalarda insidansın erkeklerde kızlara oranla daha sık olduğunu, eşit olduğunu veya daha az olduğunu bildiren çalışmalar bulunmamaktadır (12).

Epilepsi prevalansı belli bir bölgede, belli bir süre içinde belirlenen vakaların o bölgede yaşayan yerleşik nüfusa oranlanması ile hesaplanır. Epilepsi hastalarının sayısını, değişik bölgelerdeki sıklığını, hafif ve ciddi vaka sayısını, eşlik eden hastalıkları belirlemede prevalans çalışması verileri kullanılmaktadır. Ayrıca korunma gereksinimlerinin belirlenmesinde ve varsayım (hipotez) oluşturmada da kullanılır. Tüm süregen hastalıklarda, zamanla hastaların sayısı birikmektedir. Bu sebeple insidans düşük olsa da prevalans yükselme eğilimindedir. Bu durum göz önünde bulundurulduğunda prevalans çalışmalarının insidans çalışmaları için gerekenden daha küçük popülasyonlarda ve kesitsel olarak yapılması doğru sonuçlara ulaşmak için önerilmektedir. Bu nedenlerle gelişmekte olan ülkelerde prevalans çalışmalarının yapılması tercih edilmektedir (10,11,34).

Son 5 yıl içinde antikonvülzan tedavi alsın veya almasın en az bir nöbet geçirmiş olan epilepsili bireylerde hesaplanan prevalans “Aktif Epilepsi Prevalansı“ olarak isimlendirilmektedir. Yaşam boyunca iki kez yada daha fazla epilepsi nöbeti öyküsü olan bireylerde hesaplanan prevalans “Yaşam Boyu Epilepsi Prevalansı“ olarak belirtilir. Günümüzde aktif epilepsi prevalansı ile ilgili 2,3-46 / 1000 arasında veriler bulunmaktadır. Gelişmiş ülkelerde 4-10 / 1000 gelişmekte olan ülkelerde ise 1,3-46 / 1000 arasında değişen farklı sonuçlar bildirilmektedir. Genel olarak tüm dünyada 0-14 yaş arası 10,5 milyon çocuk aktif epilepsi hastasıdır (1-3).

Epilepsi prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Prevalans 0 – 5 yaş arası 3,5 / 1000, 5-10 yaş arası 4,5 / 1000, 10-16 yaş arası 5 / 1000 dir (3,35-43).

Prevalans çalışmalarında cinsler arasında istatistiki olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Yapılan çalışmaların çoğunda erkeklerde kızlardan hafif miktarda fazla bulunmakla birlikte (11,12,20,22,23,44) az sayıda çalışmada kızlarda erkeklerden yüksek bulunmuştur (21,24,45).

Forsgren ve ark. (12)’nin 2004 yılında birçok Avrupa ülkesinde yapılmış çalışmaları derleyen, 900000 çocuk ve ergeni kapsayan yayınında epilepsi prevalansı ortalama binde 5 (en düşük 3,2/1000, en yüksek 7,8/1000) olarak hesaplanmıştır. Gelişmekte olan ülkelere Güney Amerika ülkelerinde çok yüksek prevalans değerleri bildirilmektedir. Burneo ve ark. (14) 2005 yılında tüm Güney Amerika ülkelerinde yapılmış 32 prevalans çalışmasını derlemiştir ve ortalama prevalansı binde 17,8 (en düşük 6/1000, en yüksek 43,2/1000) olarak bulmuşlardır.

Epilepsinin zaman içindeki seyrine bakılacak olursa; 1935-1984 yılları arasında Amerika Birleşik Devletlerinin Rochester kentinde 50 yıllık izlemde epilepsi insidansı sabit olarak seyretmiş ve 10 yaş altındaki prevalansı %40-50 azalmıştır. Bu düşüşün sebebi tam olarak belirlenemese de doğum öncesi ve doğum sırası bakım koşullarının iyileştirilmesinin etkisi olduğu düşünülmüştür. Bu çalışma dışında da seyir ile ilgili bir çalışma bulunmamaktadır (46,47).

EPİLEPSİDE ETYOLOJİK FAKTÖRLER

Epilepsi etyolojisinde genetik, korteks malformasyonları, akut beyin travması, metabolik hastalıklar ve nörodejeneratif hastalıklar, MSS hastalıkları ve febril konvülzyonlar yer almaktadır.

Genetik

Epilepside genetik yatkınlık konsepti son 40 yıldır yapılan çalışmalarda incelenmektedir. Epilepsiler bir çok diğer sık görülen hastalıklar gibi kompleks kalıtım gösterirler. Bugüne kadar bulunan idiopatik epilepsi genlerinin çoğu iyon kanallarının alt ünitelerini kodlamaktadır. Bu iyon kanalları ligand kapılı ya da voltaj kapılıdır. Yani idiopatik epilepsileri bugün için ailesel kanalopatiler olarak düşünmek olası görülmektedir (48-52).

Genetik yatkınlığın epilepsiler içinde generalize olanlarda parsiyel olanlara oranla daha fazla olduğu gösterilmiştir. Tüm epilepsilerin %40-60'ının etyolojisinde genetik faktörler vurgulanmaktadır. Özellikle idiopatik epilepsi sendromlarında aile öyküsünün yüküklüğü semptomatik epilepsilere oranla daha belirgindir. Genel olarak toplumdaki epilepsi prevalansı %0,5 iken idiopatik absans nöbetleri olan anneler veya babaların çocuklarında epilepsi prevalansı %9 oranında bildirilmektedir (7). Epileptik olguların akrabalarında epilepsi olasılığının artması yanında %50'ye varan oranlarda EEG anormallikleri bulunmaktadır. Özellikle çocukluk çağında başlayan epilepsilerin en az %40'ı genetik kaynaklıdır. Genetik geçiş kalıtım mekanizmalarına göre 3 ana başlıkta incelenir (48,49):

- Mendelien geçiş
- Mendelien olmayan geçiş
- Kromozomal bozukluklar

İdiopatik Mendelien epilepside 12 adet gen suçlanmıştır. Bunlardan 10 tanesi iyon kanallarını kodlayan genlerdir. Bu da idiyopatik epilepsinin patolojisini açıklamaktadır. Çalışmalarda suçlanan genlerin taranmasına son yıllarda başlanmıştır (2).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda 400 den fazla kromozomal bozukluğun epilepsi ile ilişkisi bulunmuştur (3). Epilepsi ile birlikte mental gerilik, doğum öncesi ve sonrası gelişme geriliği, konjenital malformasyonlar, fasial dismorfizm olduğunda kromozomal bozukluklar düşünölmelidir.

Epileptik nöbetlerin fenotipin yalnızca bir parçasını oluşturduğu, ek olarak bir çok nörolojik bulgu saptanan ve seyrek görölen çok sayıda klinik tablo içinden bazılarının basit (Mendeliyen) geçiş gösterdiği bulunmuş ve genleri belirlenmiştir. Bunların başlıca örnekleri progressif miyoklonik epilepsilerin ana nedenleri arasında yer alan Unverricht-Lundborg hastalığı (sistatin B geninde mutasyonlar) ve Lafora cismi hastalığı (tirozinfosfataz mutasyonları) olarak verilebilir. Bir diğör ilginç grup da; ailesel subkortikal band heterotopisi (filamin 1 mutasyonları) gibi çeşitli gelişimsel kortikal malformasyonun yer aldığı gruptur (7).

Buna benzer gelişmelerin yanında idiyopatik epilepsilerin dahi ancak bir kaçında gen lokalizasyonları belirlenebilmiştir.

Kortikal Malformasyonlar

Korteks malformasyonları en şiddetli epilepsilerin sebebi olsa da şiddeti değışkendir. Erken başlangıçlı şiddetli epilepsili beyin korteks malformasyonları olan hastalarda hastalıkta gerilemeler bildirilse de uzun dönemli düzelme gösterilememiştir. Kortikal malformasyonlar 4 ana grupta incelenmektedir (3):

- Anormal nöronal, glial proliferasyon ya da apoptozise bağılı (ör: tuberoz skleroz, gangliom, fokal kortikal displazi).
- Nöronal migrasyon bozukluklarına bağılı (ör: Lizensefali, heterotopi)
- Anormal kortikal organizasyona bağılı (ör: polimikrogiri ve şizensefali, kortikal displazi, mikrodisgenezis)
- Diğör gruplara girmeyen kortikal gelişim bozukluklarına bağılı (ör: mitokondrial, peroksizomal hastalıklar ve sublobar displazi)

Akut Beyin Travması

Akut beyin travması sonrasında erken ve geç dönemde epilepsi gelişebilir. Özellikle kafatası çökme kırığı, kafa içi hematomu, yaygın beyin ödemi, fokal nörolojik bulgusu olan vakalarda epilepsi riski artmıştır. Akut beyin travması sonrası oluşan epilepsilerin yaklaşık yarısı yıllar içerisinde düzelmektedir (53-55).

Metabolizma Bozuklukları ve Nörometabolik Hastalıklar

Metabolizma bozuklukları ve nörodejeneratif hastalıklarda epilepsinin etyolojik faktörleri arasındadır. Metabolik hastalıkların yaygın ensefalopati yapan formları epilepsiye yol açmaktadır. Yenidoğan döneminde vitamin B₆ bağımlılığı, folinik asit cevaplı nöbetler, GABA-T eksikliği, nonketotik hiperglisinemi, sülfıtoksidad eksikliği, hiperamonyemi ve peroksizomal hastalıklar etyolojide rol oynar. Süt çocuğu ve çocukluk döneminde ise aminoasit metabolizma bozuklukları, organik asidemiler, üre siklus defektleri, biotidinaz eksikliği, vitamin B₆ bağımlılığı, amin metabolizma bozuklukları, glukoz transport bozuklukları, respiratuar zincir bozuklukları, pirüvatdehidrogenaz kompleks bozuklukları, peroksizomal hastalıklar, lizozomal hastalıklar, nöronal seroid lipofuksinoz ve Rett sendromu epilepsiye sebep olmaktadır (5).

Merkez Sinir Sistemi Hastalıkları

Özellikle tropikal ülkelerde MSS enfeksiyonları status epileptikusun en sık sebebidir. MSS enfeksiyonu olan hastaların %5'inde geç semptomatik epilepsi gelişmektedir. Enfeksiyon döneminde nöbet geçiren hastalarda geç semptomatik epilepsi riski artmıştır. Shigella, toksokara, tüberküloz ve selim plasmodium vivaks gibi sistemik enfeksiyonlar da epilepsiye sebep olabilir. Özellikle tüberküloz menenjitte kortekste oluşan tüberkülomlara bağlı fokal nöbetler sık bildirilmektedir. Ayrıca Afrika, Asya, Güney Amerikada endemik olan şistiserkoz ve Kore, Japonya, Filipinler ve Çinde endemik olan onkoseriazis de epilepsi nedenleri arasındadır (16,17,56,57).

Febril Konvülziyonlar

Uzamış ve tekrarlayan febril konvülziyonlar da epilepsiye yol açabilmektedir. Febril konvülziyonlu çocukların yaklaşık %3-6 sında ileri dönemlerde epilepsi görülmektedir (44).

EPİLEPSİNİN FİZYOPATOLOJİSİ

Gerek hayvan deneylerinde gerekse insanlarda yapılan çalışmalarda epilepside kortikal nöronların membran potansiyellerinde ve uyarılma şekillerinde bazı karakteristik değişiklikler saptanmıştır. Paroksizmal depolarizasyon kayması olarak bilinen bu durumda membranı depolarize eden postsinaptik potansiyelin anormal şekilde uzaması ve büyümesi söz konusudur. Bunun sonucu olarak nöronlar gruplar halinde uyarılabilir ve etrafındaki nöronları benzer şekilde uyarılabilecek potansiyele getirebilir. Paroksizmal depolarizasyon kaymasının uyarıcı nörotransmitterler olan glutamat ve aspartat ile baskılayıcı nörotransmitter GABA sistemleri arasındaki dengesizlikten kaynaklandığı ileri sürülmektedir. Bunun dışında membranların iyon kanallarındaki bozukluklarında paroksizmal depolarizasyon kaymasına yol açabileceği düşünülmektedir (2,3,7).

Epileptojenik odak olarak adlandırılan bölgede “pacemaker” hücreler yer almaktadır. Bu hücreler tam olarak bilinmeyen nedenlerle artmış uyarılma ve ateşlenme özelliği gösterirler. Aynı zamanda çevrelerindeki hücreleri de bu uyarılmaya ortak edebilecek güçleri bulunmaktadır. Bu sonradan uyarılan hücrelerin miktarı; tablonun EEG’de bir interiktal (nöbet arası dönem) dikenle sınırlı kalmasını ya da yeterli sayıya ulaşabildiğinde EEG’de ve klinikte nöbet aktivitesinin oluşmasını belirler. Bazı nöbet tipleri için (örnek:absans nöbetleri) talamusta yer alan T-tipi kalsiyum kanallarının rolü kanıtlanmış olsa da bütün epilepsi nöbetlerinin kortikal mekanizmalarla tetiklendiği görüşü giderek ağırlık kazanmaktadır (7).

Kortikal nöronların hücresel elektrofizyolojik özelliklerine ilişkin 5 noktanın epilepsiye eğilim oluşturduğu düşünülmektedir:

- Sinaptik eksitasyon ve yavaş inaktive edici kalsiyum iletkenliği ile ortaya çıktığı düşünülen uzamış depolarizasyona yanıt olarak kortikal nöronların yüksek frekanslarda ateşlenme yetileri
- Nöbet aktivitesinin oluşumu ve yayılımının altında yatan “pozitif feed back” mekanizmalarına olanak sağlayan tekrarlayan eksitator bağlantıların varlığı
- Hippokampus gibi nöbet aktivitesinden en kolay etkilenen belli korteks bölgelerindeki piramidal hücrelerin yoğun ve tek tip oryantasyonu
- Korteksdeki sinaptik yolların karakteristiği olan N-methyl-D-aspartat (NMDA) cevaplarının yenilenmesi dahil olmak üzere frekans güçlendirme mekanizmaları

- Yüksek frekanslı aktivasyon tarafından oluşturulan tekrarlayan inhibitör sinapsların (GABAerjik) belirgin zıt etkileri

Jeneralize epilepsilerde beyin sapı retiküler formasyonundan, orta hat talamus nükleusları üzerinden taşınan diffüz bir iletinin hipereksitabl durumdaki kortekse etkisi üzerinde durulmakta ve bazı asendan biyojenik aminlerin rolleri vurgulanmaktadır. Bazı araştırmacılar ise tetikleyici bölgenin büyük olasılıkla kortikal olduğunu ve anterograd veya retrograd yolla senkron aktivitenin talamusa yayıldığını savunmaktadırlar (7).

Nöbete eşlik eden anormal deşarjların fizyolojisi ile ilgili bilgimiz olmasına karşın epileptogenezden sorumlu hücrel mekanizmalar bilinmemektedir. İstirahat membran potansiyelinin değişkenliğine neden olan birincil bir nöronal membran defekti üzerinde durulmaktadır. Buna neden olduğu düşünölen mekanizmalar; potasyum iletiminde bozukluk, voltaja duyarlı kalsiyum kanallarında bozukluk ve ATPaz'a bağlı iyon taşınmasında bozukluk olarak özetlenmektedir (1).

Bazı epilepsilerde iyon kanallarının işlevlerini düzenleyen genlerde bozukluklar gösterilmiştir. Bu bulgular da epilepsinin oluşumunda iyon kanalları işlev bozukluklarının rolünü gündeme getirmiştir. NMDA reseptörleri, Kainat reseptörleri, Ca⁺² kanalları mekanizmada ayrı ayrı suçlanmıştır (58).

Persistan nöronal hipereksitasyona kazanılmış ya da kalıtsal kanalopatilerin sebep olduğu bilinmektedir. Ca⁺², Na⁺, K⁺ voltaj kapılı iyon kanalları bu kanalopatiler içerisinde daha öncedende bilinenleridir. Son dönemde ise bu kanallara ek olarak siklik nükleotit kapılı kanallar, mikst katyonik iyon kapılı kanallar ve h kanalları epilepsi patogenezinde en çok suçlanan kanallardır (58).

Düzeltilemeyen epilepsili vakaların cerrahi tedavisi sonucu çıkarılan materyallerin incelenmesi bu dokuların hamartomatöz ve ensefalomalzik olduğunu göstermiştir. Bunun sonucunda da epilepsinin patolojik mekanizmasında immatür beynin geçirdiği ontogenetik süreçte nöronlar arasındaki iletim mekanizmalarının uğradığı değişiklikler suçlanmıştır. Günümüzde yapılan çalışmalarda kortikal displazinin epilepsinin oluş mekanizmasında kilit rolü oynadığı gösterilmiştir (3).

Bütün bu bulgulara rağmen epilepsi fizyopatolojisi halen kesin olarak aydınlatılamamıştır (1).

EPİLEPSİLERDE KLİNİK

Epilepsi kliniği epilepsinin tipine ve odağın yerine göre değişir. Motor semptomlarla gidebildiği gibi otonomik belirtiler ve emosyonel bulgularda görülebilir (1-3).

Parsiyel epilepsilerde odağın bulunduğu yere göre değişen klinik bulgularla karşılaşılır. Yüzün bir yanında, baş parmak yada parmaklarda tonik kasılmalar veya sıçrayıcı hareketler olabilir. Baş ve gözler deşarjın başladığı hemisferin karşı tarafına dönebilir. Temporal lobdan kaynaklanan epilepsilerde konuşma bozulabilir veya emosyonel değişiklikler gözlenebilir. Oksipital lob kaynaklı epilepsilerde ise görme alanında skotomlar, ışık çakmaları, değişik ilüzyonik ve halüsinasyonik objeler görülebilir. Parsiyel epilepsilerde bazen kulakta çınlama, vızıltı, tıkrıtı gibi sesler duyulabilir. Baş dönmesi, sendeleme ve düşme gözlenebilir. Yalanma, yutkunma, çiğneme, gülme, koşma, kekeleme, giyinip soyunma ve eldeki bir eşya ile oynama gibi otomatik hareketler de görülebilir. Parsiyel nöbetlerde bilinç korunabildiği gibi bilinç kaybı da olabilir (5-8).

Jeneralize epilepsilerde nöbetin başlangıcı anidir. Hasta bilinç kaybı, tüm kaslarda kasılma veya tonus kaybı nedeniyle sıklıkla düşer. Çılgılık atma, başda ve gözlerde bir yana dönme gözlenebilir. Dudaklarda ve ağız çevresinde morarma, ağız içinde sekresyon birikmesi gözlenebilir. Sfinkter disfonksiyonu nedeniyle dışkı ve idrar kaçırma durumu olabilir. Bütün bu konvülsif dönemi uyku ya da ajitasyon izleyebilir. West sendromunda (infantil spazm) ise hastada aniden spazmlar gözlenebilir. Bu spazmlar fleksör, ekstansör veya mikst tip olabilir. Jeneralize epilepsiler içinde absans epilepsilerde durum farklıdır. Kas tonusunda değişiklik olmaz. Hasta aniden yaptığı işi ya da konuşmayı bırakır, donuk bir yüz görünümü oluşur veya göz kapaklarında kırpışma gözlenebilir. Absans epilepsilerden sonra genellikle nöbet sonrası uyku veya hırçınlık gözlenmez. Hasta nöbet öncesi yaptığı işe devam eder (5-8).

EPİLEPSİDE TANI

Epilepsi nöbetleri bir semptomdur. Altta yatan çok sayıda sebepten hangisinin sorumlu olduğunu bulmak kimi zaman sadece iyi alınmış ayrıntılı bir anamnezle mümkündür. Epilepsi tanısı ve değerlendirilmesinde anamnezde hastanın perinatal öyküsü, gelişme basamakları, kafa travması, MSS infeksiyonu, ailede epilepsi ve diğer sık görülen hastalıkların ayrıntılı bir şekilde sorgulanması çok önem taşımaktadır. Epilepsi nöbeti beynin hemen her hastalığının sonucu olabileceği gibi sistemik bir çok hastalıkta ve iatrojenik çeşitli

nedenlerle de epileptik nöbet oluşabileceği (zehirlenmeler, postoperatif metabolik anoksik nedenler, bazı ilaçların nöbet eşiğini düşürmesine bağlı olarak vb.) unutulmamalıdır. Ayrıntılı anamnezden sonra detaylı bir fizik muayene yapılmalıdır (1,4-6,8,10).

Epilepsi tanısında 1940'lı yıllarda kullanılmaya başlayan EEG bu alanda halen temel olma özelliğini devam ettirmektedir. EEG beyinde geniş bir nöron grubunun elektriksel aktivitesindeki dalgalanmanın kayıt edilmesi ilkesine dayanmaktadır. EEG'nin epileptik olgunun değerlendirilmesine başlıca katkılarını 3 ana maddede özetlemek mümkündür:

- 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 edinilmesi

Giderek geliştirilen ve bilgisayarlarla bağlantılı hale getirilen klasik EEG cihazlarının yanısıra telemetrik incelemeler ve video-EEG bağlantıları ile epilepsinin elektrofizyolojisi hakkında daha fazla bilgi edinilmektedir. Epilepsi cerrahisindeki ilerlemelere paralel olarak invazif ve yarı-invazif yöntemlerle değişik derin intrakranyal elektrod yerleşimleri ortaya atılmış, epilepsi cerrahisi yapılan merkezlerde kullanıma girmiştir (59,60).

Bilgisayarlı tomografi (BT) yönteminin nöroloji pratiğinde yerini alması özellikle semptomatik parsiyel epilepsiler açısından bir devrim niteliğinde olmuştur. Günümüzde ise beyin anatomisini daha detaylı bir şekilde gösteren manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemi BT'nin yerini almıştır. Bazı glial tümörler, damar bozuklukları, kavernoma, hamartoma, lokalize atrofi ve nöronal migrasyon bozukluklarını göstermede MRG'nin BT'den üstün olduğu saptanmıştır. Buna karşın serebral kalsifikasyonları göstermede BT MRG'ye karşı daha iyi bir görüntüleme yöntemidir. Radyasyon içermemesi, kontrast madde verilmesine çoğu zaman gerek olmaması, BT'ye oranla kemik artefaktlarının olmaması nedeniyle mezial temporal lobu ve arka çukur yapılarını daha iyi görüntülemesi ve rekonstrüksiyonla her planda görüntü elde edilebilmesi MRG'nin BT'ye diğer üstün yanlarıdır. İdiyopatik jeneralize epilepsilerde bu yapısal görüntüleme yöntemlerinin yardımı oldukça azdır. Önemli bir nokta da bazen geçici BT veya MRG anormalliklerine rastlanabilmesidir. Bu görüntülerin fokal nöbet aktivitesi sırasındaki ödeme, aşırı kanlanmaya veya bölgesel kan beyin bariyeri yıkımına bağlı olabileceği düşünülmektedir (61,62).

Pozitron emisyon tomografisi (PET) ve single photon emission computerized tomography (SPECT) fonksiyonel görüntüleme amacı ile başvurulacak yöntemlerdir. Epileptojenik odağın lokalizasyonunu belirlemek açısından kullanılan hiçbir yöntem tek başına güvenilir değildir ve çeşitli yöntemlerin kombinasyonunu gerektirmektedir. SPECT ve PET bu multidisipliner yelpaze içinde epileptik odak belirlenmesinde invazif tanı yöntemlerine geçmeden önce katkı sağlayabilecek ve diğer yöntemleri tamamlayacak incelemelerdir (63,64)

EPİLEPSİ TEDAVİSİ

Amacı nöbetleri tamamen durdurmak olan epilepsi tedavisinde sebebin ortadan kaldırılması için, ilaç tedavisi, ketojenik diyet, vagal stimülasyon, epileptik fokusun cerrahi çıkarılması ve fizik ve mental aktivitenin düzeltilmesi yer almaktadır. (2,3,7,65).

Epilepside İlaç Tedavisi

Tedavinin en önemli bölümünü ilaç tedavisi oluşturur. Nöbetlerin %70-90'ı antiepileptik ilaç (AEİ) tedavisiyle kontrol altına alınırken, %10-30 kadarı ilaçlara dirençlidir. İlk kez nöbet geçiren hastaya, nörolojik muayene ve EEG normal olup, ailede epilepsi öyküsü yoksa hemen AEİ başlanması önerilmez. İlk geçirilen nöbetten sonra ikinci nöbetin geçirilme ihtimaliyle ilgili olarak yapılmış çalışmaların meta-analizinde Berg ve Shinnar (66,67) bu ihtimali ortalama %40 olarak bulmuşlardır. İkinci nöbetten sonra üçüncü nöbet geçirme ihtimaliyle ilgili olarak yapılmış çalışmalar yetersiz olsa da bu ihtimal ortalama %80 olarak bulunmuştur. Birinci nöbetten sonraki nöbet %75 ihtimalle ilk altı ay içinde, büyük çoğunluğu ise ilk birkaç hafta içinde görülmektedir. Nadir vakalarda 2 yıl sonra da görülmüştür. İkinci nöbet için risk faktörleri; semptomatik olması, parsiyel nöbet olması, EEG' de interiktal diken dalga deşarjların varlığı, mental ve motor retardasyon varlığı olarak tespit edilmiştir. Bu nedenle AEİ tedavisi birbirinden bağımsız en az iki nöbet geçiren ve/veya ilk nöbetten sonra görüntüleme ve EEG'de nöbete yol açabilecek odak bulunan ve/veya nörolojik muayenede, kraniyal görüntüleme anormallik bulunan hastalara başlanır (68). AEİ tedavisine birinci nöbetten hemen sonra başlamanın çocukluk çağı epilepsilerinin uzun dönem prognozuna olumlu bir katkısı yoktur. Bu yüzden ilaç başlanırken risk faktörlerinin doğru olarak belirlenmesi gerekir. Tedaviye başlandıktan sonra 2-4 yıl nöbet geçirmeyen hastalarda tedavi sonlandırılır. Böyle bir yaklaşımla %70-80 oranında başarı sağlanmaktadır. Tedavinin 5 yıl

kadar uzun tutulmasının bu başarı oranını etkilemediği gösterilmiştir (69,70).

AEİ tedavisinde bazı ilkelerin benimsenmesi başarı oranını artırmaktadır. Bu ilkeler şöyle sıralanabilir (71):

1. İlaç seçimi nöbet tipine göre yapılmalıdır.
2. Tedaviye tek ilaçla başlanmalıdır.
3. Preparat seçiminde yaş, mental durum ve ailenin sosyoekonomik düzeyi dikkate alınmalıdır.
4. AEİ'ler farmakokinetiklerinin izin verdiği ölçüde seyrek aralıklarla verilmelidir.
5. Kan düzeyinin oturması için belirli bir süre (ortalama 2 hafta) verilmelidir
6. Hesaplanan doza yavaş ulaşılmalıdır.
7. Nöbetler kontrol altına alınıncaya veya yan etkiler ortaya çıkıncaya kadar doz arttırılmadan başka bir AEİ'ye geçilmemelidir. Nöbetleri kontrol altına alınmış hastalarda nedensiz ilaç değişimi yapılmamalıdır
8. Antiepileptik plazma düzeyleri gerekmedikçe bakılmamalıdır
9. Uzun süreli tedavide ilaçların yan etkileri göz önünde tutulmalıdır.
10. Hastalar en az 6 ayda bir kontrol edilmelidir.
11. İlaç kesimi 2-4. yılın sonunda 6-12 aylık bir sürede kontrollü olarak yapılmalıdır.
12. Uygun ve etkin tedaviye rağmen nöbetleri devam eden vakalarda epilepsi cerrahisi, vagal stimülasyon ve ketojenik diyet gibi alternatif tedavi uygulamaları düşünülmelidir.

Epilepsilerin ilaçla tedavisi ilk kez 1857 yılında Potasyum İyodür'ün nöbeti olan bir hastada kullanılmasıyla başlamıştır. Fenobarbital 1912, fenitoin türevleri 1939, süksimitler 1958 yıllarında tedaviye girmiştir. Sonraki yıllarda da klonazepam, valproik asit, karbamazepin gibi daha az toksik ajanlar tedaviye girmiş, son 13 yıl içinde vigabatrin, okskarbazepin , lamotrijin, gabapentin, tiagabin, topiramet, levetiracetam ve zonisamit gibi yeni kuşak ilaçların kullanılması ile epilepsi tedavisinde yeni ufuklar açılmıştır (72). Bunların çoğu, sentezlendikten sonra tesadüfen antiepileptik etkileri anlaşılıp faz 1-2-3 çalışmalarına geçilen ilaçlardır. Ancak vigabatrin, tiagabin gibi son yıllarda sentezlenen ilaçlar epilepsilerin ortaya çıkışı ve mekanizmaları göz önüne alınarak üretilmiştir. (8,73)

Fenobarbital barbitürik asidin 4 türevinden biridir (diğerleri mefobarbital, metarbital,

primidon). Na^+ iletimini ve Ca^{+2} akımlarını bloke eder. Aynı zamanda GABA benzodiazepin reseptörü üzerindeki allosterik ayarlama bölgesine bağlanır ve Cl kanallarının açılmasını uzatarak GABA reseptör aracılığı ile iletilen akımı kuvvetlendirir. Fenobarbital tedavisine genelde 10-20 mg/kg yükleme dozu ile başlandıktan sonra 3-5 mg/kg/gün idame dozuna geçilir. Günlük iki dozda verilerek 10-20 $\mu\text{g}/\text{ml}$ serum düzeyini sağlamak gerekir (74-76). Primidon, fenobarbital ve feniletimalanomide (PENA) dönüşür (sadece yenidoğanlarda fenobarbitale dönüşmeden etkili olur). Ancak fenitoine benzer şekilde etkilidir. Dozu 8-12 mg/kg/doz (günde 1-2 dozda)'dur. Primidona düşük dozlar ile başlamak ve belirgin sedasyon ve gastrointestinal sistem (GİS) yakınmalarından kaçınmak için, günler ve haftalar içinde dozu giderek artırmak çok önemlidir (75-76). Difenilhidantoin Na^+ ve Ca^{+2} kanalları üzerinden etkilidir. Dozu 5-10 mg/kg/gün (1- 2 dozda)'dür (76). Karbamazepin Na^+ ve Ca^{+2} kanalları üzerinden etkilidir. Dozu 10-30 mg/kg/gün (2-3 dozda)'dür. Maksimum dozu 1gr/gün'dür (1,74,76). Valproik asit Na^+ ve Ca^{+2} kanalları ile GABA reseptörleri üzerinden etkilidir. Dozu 15-40mg/kg/gün (2 dozda)'dür (74,77). Etosüksimitin Ca^{+2} kanalları üzerinden etki ettiği düşünülmektedir. Aynı zamanda Na^+-K^+ ATPaz'ı inhibe ederek serebral metabolizma hızını yavaşlatır ve GABA aminotransferazı inhibe eder. Ancak bu etkilerin hiçbiri terapötik konsantrasyonlarda görülmez. T tipi Ca^{+2} akımlarının, bir absans nöbetinin ritmik kortikal deşarjının doğmasından sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle bu akımın inhibisyonunu etosüksimidin spesifik tedavi edici etkisi açıklar. Dozu 15-40 mg/kg/gün (2 dozda)'dür (75,76). Klonozepam ve diazepam GABA aracılığı ile olan baskılamayı güçlendirme yolu ile etkilidir. Klonozepamın dozu 0,05-0,2 mg/kg/gün (2-3 dozda), diazepamın ise 0,2-0,3 mg/kg/doz 'dur (76). Vigabatrin GABA-transaminazın selektif ve irreversible inhibitörüdür. Özellikle substansiya nigra GABA artışına yol açar. Günlük dozu 40-80mg/kg'dır (74,77-79). Gabapentin (I-amino-metil sikloheksan asetik asit) yapısal olarak GABA'ya benzeyen ve etkisi GABA'dan farklı olan bir antiepileptiktir. Na^+ kanalları üzerinden tekrarlayıcı tetikleme baskıladığı bilinmektedir. Ayrıca Ca^{+2} kanallarını ilgilendiren yeni bağlanma yeri üzerinden etki edebileceği belirtilmektedir. 25-35mg/kg/gün-3 dozda verilir (78,80). Lamotrijin öncelikle folik asit antagonisti olarak geliştirilmiştir. Glutamat ve aspartat gibi eksitatör nörotransmitterlerin sinir uçlarından salınımlarını bloke ederek Na^+ kanallarının inaktivasyon süresini uzatma yolu ile etki gösterir. Etkisi karbamazepin ve difenilhidantoin benzerdir. Erken etkisi fenitoine, etki gücü ise diazepama benzer. Tek olarak 8-12mg/kg, valproat ile 4-6mg/kg günlük dozda verilir (78,81,82). Felbamat başlıca etkisini NMDA reseptöründeki sitriknine duyarsız glisin yerine bağlanarak

gösterdiği kabul edilmektedir. Böylece kalsiyumun NMDA ile sağlanan hücre içine girişini inhibe ederek nöbet eşiğini yükseltir. Ayrıca GABA ve benzodiazepin reseptörüne bağlanmaksızın GABA etkisini güçlendirmesi yanında tekrarlayıcı tetiklemeyi Na kanalları üzerinden etkilediği düşünülmektedir. Günlük dozu 15-45 mg/kg 'dır (78,83).

Epilepsi tedavisinde, nöbet tipine göre seçilecek ilaçlar farklılık göstermektedir (Tablo 3). İlaç tedavisi, tedavi yaklaşımının sadece bir parçasıdır. Bu çocuklardaki psikolojik, sosyal ve eğitimle ilgili sorunlar da göz önünde bulundurulmalıdır (74).

Tablo 3. Nöbet tiplerine göre tercih edilecek AEİ (72,74,75)

NÖBET TİPİ	İLK TERCİH AEİ	İKİNCİ TERCİH AEİ
<u>A- Parsiyel Nöbetler</u>		
Basit parsiyel	CBZ	Gabapentin
Kompleks parsiyel	OXC	Lamotrijin
Sekonder jeneralize	Fenitoin VPA	Fenobarbital/primid Asetezolamid Vigabatrin
<u>B-Jeneralize Nöbetler</u>		
Absans	VPA Etosüksimit	Klonazepam Lamotrijin
Atipik Absans	VPA	Lamotrijin Fenobarbital Fenitoin
Tonik klonik nöbetler	VPA CBZ Fenitoin	Lamotrijin Fenobarbital/primidon
Klonik nöbetler	VPA CBZ Fenitoin	Fenobarbital/primidon Vigabatrin
Miyoklonik nöbetler	VPA Klonazepam	Lamotrijin Fenobarbital/primidon Pirasetam
İnfanıl Spazm	ACTH Klonazepam	Vigabatrin VPA
Lennox Gastaut Sendromu	VPA Felbamat	Lamotrijin Klonazepam
Juvenil miyoklonik epilepsi	VPA	Klonazepam
Miyoklonik absans epilepsi	VPA	Etosüksimit Lamotrijin

VPA: Valproik asit CBZ: Karbamazepin, OXC: Okskarbazepin, ACTH: Adrenokortikotropik hormon

Ketojenik Diyet

Epilepsi tedavisinde oruç ve diğer diet şekilleri milattan bu yana bilinmektedir. Ketojenik dietin modern kullanımı ilk kez Paris’li doktor bir çift olan Guelpa ve Marie tarafından uygulanmıştır. Bu tedavi şekli inatçı kompleks myoklonik epilepsilerde ve tonik klonik konvülsiyonlarda kullanılmaktadır. Ketojenik diet karbonhidrat ve proteinden fakir yağdan zengindir. Kalorinin çoğu yağlardan karşılanır. Çocukların yaşları büyüdükçe bu diete toleransları da tadı kötü olduğu için azalır. Epilepsi tedavisinde ketojenik dietin etki mekanizması tam olarak aydınlatılamamış olsa da inhibitör nörotransmitter olan GABA’yı artırarak etki ettiğini gösteren bulgular vardır (84).

Vagal Sinir Stimülasyonu

Son yıllarda “vagus siniri stimülasyonu” adı verilen boyun bölgesine yerleştirilen küçük bir stimülatörün kullanıldığı yöntem de dirençli epilepsi tedavisinde kullanılmaktadır. Bu teknikte sol vagus siniri çevresine bir elektrod gömülür. Bu elektrottan belli aralıklarla ayarlanmış uyarılar uygulanır. Pahalı bir yöntemdir ve henüz hangi epilepsi tipinde daha etkili olduğu bilinmemektedir. Ayrıca çalışmaların çoğu erişkin döneme aittir, çocuk yaş grubunu kapsayan çalışmalara ihtiyaç vardır (2,7).

Epileptik Fokusun Cerrahi Çıkarılması

Epileptik hastaların yaklaşık %25’inde uygun antiepileptik ilaç kullanımına rağmen nöbetler kontrol altına alınamamaktadır. Bu durum ilaç tedavisine dirençli epilepsi olarak adlandırılır. Bu hastalar arasında bir grup hasta epilepsi cerrahisi adayı olarak belirlenmektedir. Bir hastanın epilepsi cerrahisine aday olabilmesi için medikal tedavi seçeneklerinin uygun doz ve sürelerde denenmiş olması ve bütün tedavilere rağmen ayda birden çok nöbet geçirmesi ön koşuldur. Bazı özel epileptik sendromlarda genel olarak ilaç tedavisine yanıt alınamazken cerrahi tedavi ile iyi sonuçlar alındığı kesinlik kazanmıştır. Bunlar meziyal temporal lob epilepsisi ve belirli bir nedene bağlı parsiyel epilepsilerdir (3).

PROGNOZ

Prognozla ilgili yapılan çalışmalarda çok farklı sonuçlar göze çarpmaktadır. Bunun sebebi olarakta çalışmaların yapıldığı grupların yaş, sosyoekonomik düzey farklılıkları,

nöbetlerin sınıflandırılmasındaki farklılıklar, bazı nöbetlerin sınıflandırılmayışı, tanı yöntemlerindeki farklılıklar olarak göze çarpmaktadır (2,3).

Bununla birlikte tüm çalışmalarda varılan ortak sonuçlara göre nöbetlerin tekrarlaması veya sonlanmasına yol açan risk faktörleri belirlenebilmiştir. Nöbet geçiren vakada nörolojik bulguların olması, entelektüel performansın zayıf olması, gösterilebilir bir beyin lezyonunun olması, nöbet sayısının fazlalığı, nöbetlerin başlama zamanının 3 yaşından önce olması, nöbetlerin kontrol altına alınamama süresinin uzun olması, tedaviye cevapsızlık, tedaviye aile uyumunun azlığı, nöbetlerin sık tekrarlaması, EEGde odak varlığı, tonik ve / veya atonik nöbetlerin olması ve status epileptikus epizotlarının varlığı nöbetlerin tekrarlama riskini artırmaktadır. Tekrarlama hızı ile ilgili yapılan çalışmalardaki farklı sonuçlara rağmen ortalama vakaların %60 ile %40'ı ilk nöbetten sonra bir daha nöbet geçirmemektedir. İkinci nöbeti geçiren vakaların %79'u üçüncü nöbeti de geçirmektedir. Tekrarlama riski en yüksek rolandik epilepsidir, ikinci sıklıkta ise parsiyel epilepsiler bulunmaktadır. En düşük tekrarlamama oranı ise jeneralize tonik-klonik nöbetlerde bulunmuştur (19,66,67,85,86).

Yapılan çalışmalara göre vakaların yarısından fazlasının 10 yıldan daha fazla süreyle nöbetsiz dönemlerinin (remisyon) olduğunu göstermektedir. Bir çalışmada 12 yıl izlenen 119 epilepsili çocukta %64 tam remisyon rapor edilmiştir. Aynı çalışmada 3 yıllık remisyon nörolojik muayeneleri normal olan çocuklarda %89 oranında bulunmuştur. Mental retardasyonu veya nörolojik bir bulgusu olan çocuklarda ise %49 olarak bildirilmiştir. Remisyon oranları aynı zamanda epilepsi sendromunun tipine bağlı olarakta değişmektedir. İdiyopatik epilepsilerde %95'lere varan oranlar bildirilirken, kriptojenik formlarda %68, semptomatik formlarda %45 düzeylerinde kalmaktadır (2).

Epilepsi tüm yaşlarda mortaliteyi artırır. İlk nöbetten sonraki 10 yıl içinde mortalite oranı %2,9 ile 5,7 arasında bulunmaktadır. Nöbet başlangıcının 1 yaşın altında olması, infantil spazm, semptomatik epilepsi mortaliteyi etkileyen en önemli değişkenlerdir (87-89).

Hastaların uzun dönem takiplerinde zeka oranı (Intelligence Quotient, IQ) düzeylerinin normal popülasyona ve hastalığı nörolojik olmayan diğer kronik hastalara göre düşük olduğu kanıtlanmıştır. Özellikle kontrol edilemeyen tonik-klonik nöbetleri olan vakalarda bilişsel fonksiyonlar diğerlerine göre daha fazla etkilenir. Yaklaşık %40-50 vakada subklinik epileptiform boşalmalar semptom vermeden bilişsel fonksiyonları bozmaktadır. Tedavi öncesi ve sonrası bilişsel performansın bariz olarak farklı olduğu da kanıtlanmıştır. Epilepsili çocukların yarısına yakını öğrenme güçlüğü çektiği için ek yardıma ihtiyaç duyarlar (14-16,90-92).

Epilepsili çocuklarda normal topluma göre major depresyon %25 daha fazla görülmektedir (93-98). Ayrıca dikkat eksikliği / hiperaktivite bozukluğu, yaygın anksiyete bozukluğu, spesifik korkular ve fobiler, obsesif kompulsif bozukluklar, otistik spektrum ve konuşma bozuklukları ve psikozlar normal topluma oranla epilepsili hastalarda daha sıktır. Bu nedenle epilepsili çocuklar psikiyatrik tanı ve tedavi için yönlendirilmelidir (99-103).

Epilepsi sosyal açıdan da sorun oluşturmaktadır. Yapılan çalışmalarda epilepsi nöbetlerinin ebeveynlerde anksiyete oluşturduğu gösterilmiştir. Epilepsili çocukların aile ile ilgili bir diğer sorunuda anne baba ayrılmasıdır. Ayrıca birçok adolesanın nöbetlerini saklamaya çalıştığı ve nöbet geçirdiği için utanç duyduğu bilinmektedir (94,95).

Nöbetleri kontrol altındaki çocuklara sıkı aktivite kısıtlamaları yapılmamalıdır. Bu çocuklar yalnız başına yüzmeli ve araba kullanmamalıdır. Eğer nöbetler kontrol altında değilse kontakt sporlarına da izin verilmemelidir. Birçok epilepsili çocuk yardım almadan mecburi eğitimini tamamlayabilmektedir (2,3).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Kasım 2004-Kasım 2005 tarihleri arasında Edirne merkez ve merkeze bağlı köy ilköğretim okullarında yapılmıştır. Çalışma Helsinki Deklarasyonu Kararlarına, Hasta Hakları Yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak düzenlendi ve Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu'ndan 24.03.2005 tarihinde çalışma için onay alındı (Ek 1).

Edirne Valiliğinden okullarda çalışma yapmak için izin alınmıştır (Ek 2). Edirne İl Milli Eğitim Müdürlüğü İstatistik Daire Başkanlığından 2004-2005 yılı ilköğretim okulları sınıf listelerine ulaşıldı. Bu listelerde çocuk sayısı sınıflara, cinslere ve köy ya da kent merkezinde bulunmaya göre ayrı ayrı bildirilmektedir.

Çalışmanın alanı Edirne merkez ve merkeze bağlı köy ilköğretim okullarıdır. Çalışmanın evreni 2004-2005 öğretim yılında 44 adet Edirne merkez ve merkeze bağlı köy ilköğretim okullarında öğrenim gören 16580 öğrencinin tümüdür.

Örnek Büyüklüğü, Örnekleme Yöntemi ve Örneklerin Seçimi

Araştırmada %80 güç ve %95 güvenle beklenen en yüksek epilepsi prevalansı %2 olacağı varsayımı ile alınması gerekli en küçük örneklem büyüklüğü 2042 olarak hesaplandı. Tüm sınıf listeleri üzerinden hangi sınıftan kaç çocuk seçileceği ;

$$\text{Sınıf kız veya erkek öğrenci mevcudu } X \text{ 2042}$$

$$\text{Seçilecek öğrenci sayısı} = \frac{\text{-----}}{16580}$$

$$16580$$

formülü ile hesaplandı (104) .

Çalışmada sistematik örnekleme yöntemi uygulandı. Tüm ilköğretim okullarında öğrenim gören 16580 çocuk içinden seçilecek çocuk sayısı 2042 olduğu için devir sayısı $16580 / 2042 = 8$ olarak bulundu. Ayır ayrı tüm sınıflarda çalışmaya alınacak çocuklar sınıf listesi üzerinde erkek ve kızlarda ayrı olarak 1 den başlayıp 8 atlayarak seçildi (ör: 1. erkek, 9. erkek, 17. erkek öğrenci. 1. kız, 9. kız, 17. kız öğrenci).

Anket Formunun Oluşturulması

Anket formu (Ek 3) ILAE Epidemiyoloji ve Prognoz komisyonunun 1993 yılında çıkardığı epidemiyolojik çalışma kılavuzuna uygun olarak ve daha önce yapılmış çalışmalarda kullanılan anket formları incelenerek oluşturuldu (10,20,21).

Anket formu 2 sayfadan oluşmaktadır. İlk sayfasında kimlik bilgileri, adres, telefon, anne ve babanın kimlik bilgileri, doğum şekli, gebelik yaşı, doğum sırasında havasız kalma, doğum tartısı, akraba evliliği, eğitim durumu ve sosyal güvence sorgulanmıştır. Ayrıca yine ilk sayfada sosyoekonomik düzey belirleyicisi eşya, ev, otomobil sahipliğini sorgulayan 10 soru bulunmaktadır. İkinci sayfada ise ateşli ve ateşsiz havale ile ilgili sorular bulunmaktadır. Ankette epilepsi ile ilgili olarak başlama yaşı, nöbetlerin sıklığı, en son ne zaman nöbet geçirdiği, tanının kim tarafından konulduğu, hangi ilacın başlandığı, nöbetlerin verilen ilaca cevabı ve ailede epilepsi varlığı konusunda veriler alınması amaçlanmıştır.

Bu çalışmada sosyoekonomik düzeyin belirlenmesinde Avrupa Pazarlama ve Kamuoyu Araştırmacıları Derneği (European Society for Opinion and Marketing Research, ESOMAR)'nin sosyoekonomik düzey sınıflandırma sistemi kullanılmıştır. Bu sistemde kullanılan üç ana değişken vardır (105):

- Hanede en çok gelir getiren kişinin mesleği
- Hanede en çok gelir getiren kişinin eğitimini tamamladığı yaş, (hane halkı reisinin aldığı mesleki eğitimler de bu süreye eklenir)
- Hali hazırda çalışmayan hane halkı reisinin eşya sahipliği

Bu sınıflamada temel olarak altı sosyoekonomik düzey bulunmaktadır (Tablo 4);

Tablo 4. Sosyoekonomik düzey

SED	Sosyal statü	Hane halkı reisinin mesleği
A	Orta düzeyin üstü	Bedensel olmayan işler, üst düzey yönetici/idareci, uzmanlık işleri
B	Orta Düzey	Bedensel olmayan işler, orta düzey yönetici/idareci, uzmanlık işleri
C1	Orta düzeyin altı	Bedensel olmayan işler, alt düzey yönetici, idari işler memurlar, küçük tic. vb.
C2	Vasıflı çalışan	Vasıflı eğitim görmüş kol ve beden işçileri
D	Vasıfsız çalışan	Az vasıflı ya da vasıfsız bedenen çalışan işçiler
E	En alt düzey	Geliri/belirli işi olmayanlar, topraksız köylüler, uzun süreli işsizler

SED: Sosyoekonomik düzey

Aktif işgücü içinde yer alan hane halkı reislerinin sosyoekonomik düzeyinin belirlenmesinde mesleğin ve eğitimin tamamlandığı yaşın kullanıldığı iki boyutlu bir matriks kullanılmıştır (Tablo 5).

Tablo 5. Aile reisi çalışan ailelerde sosyoekonomik düzeyin belirlenmesi

		Hane halkı reisinin mesleği						
		M1,2	M3,5	M4,6,7	M11	M8,9	M10,12,13	M14
Hane halkı reisinin eğitimini tamamladığı yaş	21+	A	A	B	B	C1	C1	D
	17-20	A	B	C1	C1	C2	C2	D
	15-16	B	C1	C2	D	D	D	E1
	14	C1	D	D	E1	E1	E1	E3
	13	D	D	D	E3	E2	E2	E3

Yukarıdaki tabloda yer alan meslekler şunlardır:

- M1: 6 ve üstü çalışanlı genel müdür, yönetici veya üst düzey yönetici
- M2: Kendi hesabına çalışan profesyonel meslek sahipleri
- M3: Ücretli çalışan profesyonel meslek sahipleri
- M4: 5 ve altı çalışanlı genel müdür, yönetici veya üst düzey yönetici
- M5: 6 ve üstü çalışanlı orta düzey yönetici ve diğer yöneticiler
- M6: 5 ve altı çalışanlı orta düzey yönetici ve diğer yöneticiler
- M7: 6 ve üstü çalışanlı kendi hesabına çalışan iş sahipleri, şirket ya da dükkan sahipleri, esnaflar
- M8: Masa başı ücretli çalışanlar
- M9: 5 ve altı çalışanlı kendi hesabına çalışan iş sahipleri, şirket ya da dükkan sahipleri, esnaflar
- M10: Kol ve beden gücüyle ve masa başı çalışmayan ücretliler
- M11: Çiftçi ve balıkçılar
- M12: Ev işlerinden sorumlu olanlar, ev kadınları
- M13: Kol ve beden gücüyle çalışan vasıflı işçiler
- M14: Kol ve beden gücüyle çalışan diğer (vasıfsız) işçiler

Aktif işgücü içinde yer almayan, yani hali hazırda çalışmayan hane halkı reislerinin sosyoekonomik düzeylerinin belirlenmesinde eşya sahipliğinin ve eğitimin tamamlandığı yaşın kullanıldığı iki boyutlu bir diğer matriks kullanılmıştır (Tablo 6):

Tablo 6. Aile reisi çalışmayan ailelerde sosyoekonomik düzeyin belirlenmesi

		Hane halkı eşya sahipliği					
		5+	4	3	2	1	0
Hane halkı reisinin eğitimini tamamladığı yaş	21+	A	A	B	C1	C1	D
	17-20	A	B	B	C2	C2	D
	15-16	B	C1	C1	E1	E1	E2
	14	C1	C2	C2	E1	E2	E3
	13	D	D	D	E2	E3	E3

Eşya sahipliği sorgulamasında kullanılan eşyalar ise şunlardan oluşmaktadır (aşağıda belirtilen eşyalardan kaçına sahip olduğu önemlidir); Renkli TV, video, video kamera, kendisine ait otomobil, fotoğraf makinesi, bilgisayar, elektrikli fırın (otomatik), çamaşır kurutma makinesi, oturulan ev sahipliği, 2.ev ya da yazlık ev.

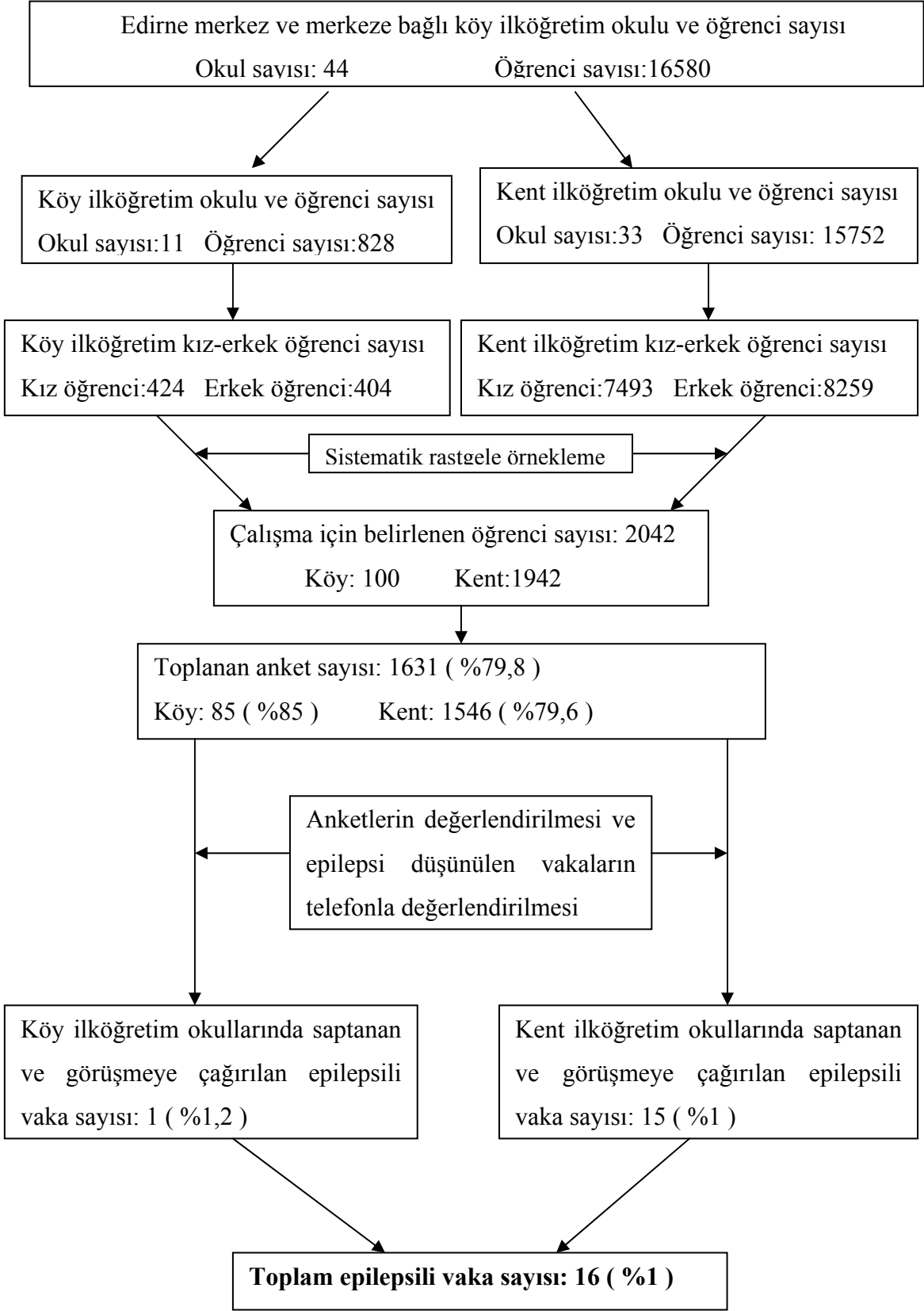
Verilerin Toplanması

Asıl çalışmadan önce anket formundaki soruların anlaşılabilirliği ve cevapların doğruluğunu görmek için bir pilot çalışma yapılmıştır. Asıl çalışmanın yapılacağı tüm okullara gidildi ve hesaplanan örneklem sayısının %10'u (200 öğrenci) kadar öğrenciye anket formu dağıtıldı. Pilot çalışmada kullanılan anket formundan etnik kökenin belirlenmesi için sorulmuş olan soru tepki çektiği için çıkarıldı.

Bu çalışmada da önceden belirlenmiş 2042 öğrencinin öğrenim gördüğü sınıfların sınıf öğretmenlerine konuyla ilgili bilgi verilip anket formlarının çocuklara dağıtılması ve öğrencilerin aile olurları alındıktan sonra veliler tarafından doldurularak kendilerine teslim edilmesi istendi. Formların geri toplanması için 5 gün süre verildi.

Anket formları değerlendirildikten sonra epilepsi olabileceği düşünülen vakaların aileleri ile önce telefonla görüşüldü. Telefonda alınan anamnezde epilepsi olduğu kesinleştirilen vakalar Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğine çağrıldı. Ailelerle yüz yüze görüşmede hastalık anamnezi daha ayrıntılı alındı ve çocukların fizik ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Daha önce takipli olan, ellerinde EEG ve nörolojik görüntüleme raporu olan hastalara tekrar bu incelemeler yapılmadı. Bu son değerlendirmede hastaların yaş grupları, doğumda yaşadıkları sorunlar, geçirdikleri MSS'ne

ait enfeksiyon hastalıkları, kafa travmaları (bilinç değişiklikleri, konfüzyon, nöbet, koma, fokal sensoryal ya da motor değişikliklere yol açacak tarzda), ailelerinde epilepsi varlığı, nöbet tipi, kullandıkları ilaçlar, hastalık başladıktan sonra kaç kez nöbet geçirdikleri, ne kadar süredir nöbet görülmediği, yaşadıkları psikolojik ve algısal sorunlar belirlendi. Çalışma grubunun saptanması ve vakaların belirlenmesi için yapılan çalışmalar Şekil 1'de görölmektedir.



Şekil 1. Çalışma grubunun ve vakaların belirlenmesi

Tanımlar

Aktif epilepsi prevalansı: Yaşamın son 5 yılı içinde en az bir nöbet geçirmiş ya da antikonvülzan tedavi kullanmış olan epilepsi öykülü hastalar aktif epilepsi prevalansını oluşturmaktadır.

Yaşam boyu epilepsi prevalansı: Yaşamının herhangi bir döneminde iki ya da daha fazla epileptik nöbet geçirmiş vakaların tümü yaşam boyu epilepsi prevalansını oluşturmaktadır.

İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmanın istatistik değerlendirmeleri için Trakya Üniversitesi Çeviri ve İstatistik Bürosundan yardım alındı. Verilerin girilmesinde ve değerlendirilmesinde STATİSTİCA AXA SN: AXA507C775506FAN3 programı kullanıldı.

Epilepsi hastalığı olanlarla olmayanlar cinsiyet, yaş, yaşam alanları, doğum şekli, doğum zamanı, doğum anında yaşanan problemler, anne-baba eğitim durumu, sosyoekonomik düzey açısından karşılaştırıldı. Epilepsili vakalar ailede epilepsi varlığı, kafa travması anamnezi, hastalık boyunca kaç nöbet geçirdiği, en son nöbetten sonra ne kadar süre nöbetsiz kaldığı, yapılan nörofizyolojik ve nöroradyolojik incelemeler, yaşadıkları psikolojik problemler ve öğrenme problemleri açısından incelendi.

Prevalans oranları %95 güven aralığında hesaplandı. Niteliksel verilerde gruplar arasında karşılaştırma için χ^2 analizi, ölçümsel verilerde tanımlayıcı istatistikler, normal dağılıma uygunluk için tek örnek Kolmogorov-Smirnov testi, bağımsız grupların kıyaslanmasında t testi, değişkenler arasındaki ilişkinin belirlenmesinde regresyon analizi kullanıldı. İstatistiki olarak $p < 0,05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

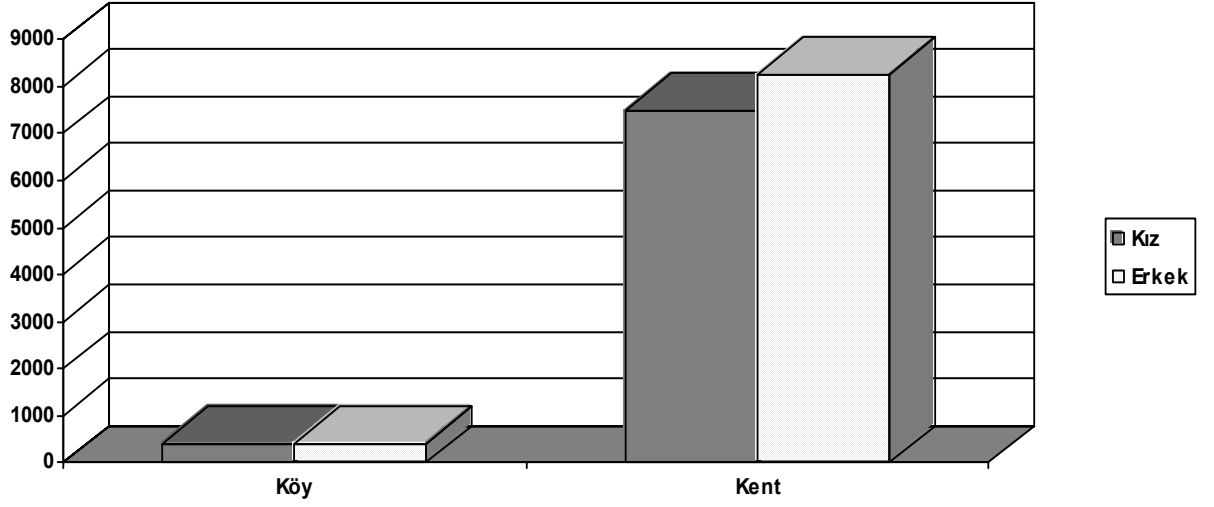
Çalışmanın evreni Edirne merkez ve merkeze bağlı köy ilköğretim okullarında öğrenim gören 16580 çocuğun tamamıdır. Bunların 7917'si kız (%47,7), 8663'ü erkek (%53,3) öğrencilerden oluşmaktadır. Merkez ilköğretim okullarında öğrenim gören 15752 (%95,1) öğrencinin 7493'ü (%47,5) kız, 8259'u (%52,5) erkekti. Merkeze bağlı köy ilköğretim okullarında 828 (%4,9) öğrenci bulunmaktaydı. Bunların 424'ü kız (%51,2), 404'ü erkek (%48,8) öğrenciydi.

Çalışmada 33'ü il merkezinde 11'i merkeze bağlı köylerde olmak üzere 44 okuldan 2042 çocuğa Epilepsi anket formu dağıtıldı. Bunlardan 1631'nin geri dönüşü oldu. Buna göre anketlerin geri dönüş oranı %79,8 olarak bulunmuştur. Merkez ilköğretim okullarına 1942 (%95,1), köy ilköğretim okullarına 100 (%4,9) anket dağıtıldı. Merkez okullarından 1546 anket geri döndü (%79,6), köy okullarından 85 anket geri döndü (%85). Cinslere ve yerleşim yerlerine göre dağılım Şekil 2'de, bunlara dağıtılan ve toplanabilen anket sayıları Tablo 7'de, her okul için dağıtılan ve toplanılan anket sayıları ayrı ayrı Tablo 8'de görülmektedir.

Tablo 7. Tüm ilköğretim öğrencilerinin ve anket dağıtılan-toplanan öğrencilerin cinsiyet ve yaşam alanlarına göre dağılımı

Yerleşim	Kız (%)*	Erkek (%)*	Dağıtılan (%)*	Toplanan (%)*
Merkez	7493 (%47,5)	8259 (%52,5)	1942 (%95,1)	1546 (% 94,8)
Köy	424 (%51,2)	404 (%48,8)	100 (% 4,9)	85 (%5,2)

Sonuçlar * n (%) olarak verilmiştir



Şekil 2. Tm ilköğretim öğrencilerinin yaşadıkları bölgeye ve cinslere göre dağılımları

Tablo 8. Okullara göre dağıtılan ve toplanan anket sayıları

Okul ismi	Dağıtılan *	Toplanan *	Oran [§]
Alper Yazoğlu İÖO	86	59	%68,6
Atatürk İÖO	72	67	%93
Beykent Koleji	29	18	%62
Ticaret Borsası İÖO	40	14	%35
Büyük Döllük İÖO	14	13	%92,8
Cumhuriyet İÖO	53	25	%47,1
Değirmenyeni İÖO	2	2	%100
Demirhanlı İÖO	5	4	%80
Doyran İÖO	11	11	%100
Edirne Koleji	37	23	%62,1
Ş.Ü.Efkan Yıldırım İÖO	58	55	%94,8
Ellinciyl İÖO	88	78	%88,6
Ferah İÖO	72	61	%84,7
Fevzipaşa İÖO	46	33	%71,7
Fatih Sultan Mehmet İÖO	73	65	%89

Tablo 8. (Devam)

Okul ismi	Dağıtılan *	Toplanan *	Oran *
Gazi İÖO	37	37	%100
Hacilbey İÖO	55	50	%90,9
İnönü İÖO	53	37	%69,8
İskenderköy İÖO	4	4	%100
İsmail Güneri İÖO	55	46	%83,6
İstiklal İÖO	87	64	%73,5
Kadripaşa İÖO	35	28	%80
Karaağaç İÖO	39	39	%100
Karakasım İÖO	14	12	%85,7
Kemalköy İÖO	14	9	%64,2
Kurtuluş İÖO	59	55	%93,2
Merkez Meriç İÖO	18	4	%22,2
Merkez İÖO	64	40	%62,3
Mimar Sinan İÖO	31	31	%100
Mithatpaşa İÖO	52	37	%71,1
Mustafa Necati İÖO	22	21	%95,4
Sazlıdere İÖO	4	4	%100
Serhad Koleji	24	15	%62,5
Şehit Asım İÖO	94	64	%68
Şükrüpaşa İÖO	94	84	%89,3
Tayakadın İÖO	18	13	%72,2
Ticaret Odası İÖO	32	24	%75
Trakya Birlik İÖO	87	85	%97,7
Üylüklütatar İÖO	7	7	%100
Vali Fahri Yücel İÖO	85	70	%82,3
Yetmişbeşinci Yıl İÖO	89	70	%78,6
Yolüstü İÖO	7	6	%85,7
Yusuf Hoca İÖO	87	72	%82,7
Yüksel Yeşil İÖO	95	74	%77,82

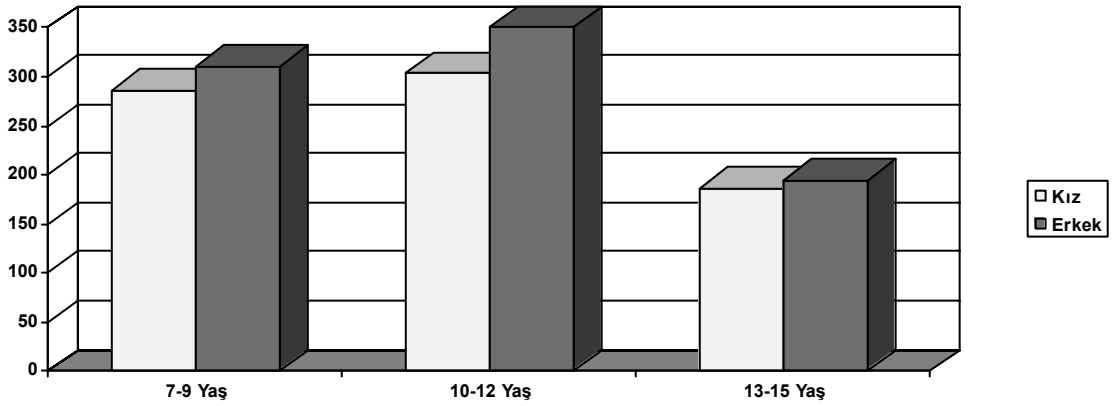
İÖO: İlköğretim okulu. Sonuçlar * n, § (%) olarak verilmiştir.

Çalışmaya alınan çocukların ortalama yaşı $10,5 \pm 2,2$ (7-15) olarak bulundu. Kızlarda ortalama yaş $10,4 \pm 2,2$ (7-15) erkeklerde ise $10,5 \pm 2,2$ (7-15) bulundu. Yaş gruplarına göre dağılıma bakıldığında; 7-9 yaş arasında 286 (%17,6) kız ve 311 (%19) erkek toplam 597, 10-12 yaş arasında 303 (%18,5) kız ve 350 (%21,5) erkek toplam 653, 13-15 yaş arasında 187 (%11,5) kız ve 194 (%11,9) erkek toplam 381 öğrenci bulunmuştur. Çalışmaya alınan çocukların cinsiyet ve yaşa göre dağılımları Tablo 9’da ve Şekil 3’de gösterilmiştir.

Tablo 9. Anket katılımcılarının yaş gruplarına ve cinsiyetlere göre dağılımı

Cinsiyet	7-9 yaş (%)*	10-12 yaş (%)*	13-15 yaş (%)*
Kız	286 (%17,6)	303 (%18,5)	187 (%11,5)
Erkek	311 (%19)	350 (%21,5)	194 (%11,9)
Toplam	597 (% 36,6)	653 (%40)	381 (%23,4)

Sonuçlar * n (%) olarak verilmiştir.



Şekil 3. Anket katılımcılarının yaş gruplarına ve cinsiyetlere göre dağılımı

Vakaların doğum şekline göre dağılımlarına bakıldığında; 482 vaka (%29,5) sezaryenle, 1149 vaka (%70,5) ise normal spontan vajinal yolla (NSVY) doğmuştu. Sezaryenle doğan vakaların 248 (%51,4)’i kız, 234(%48,6)’ü erkekti. NSVY ile doğan vakalarinsa 528 (%45,9)’i kız, 621 (%54,1)’i erkekti. Doğum şekli ve cinsiyet göz önüne alındığında NSVY ile doğan erkek vakaların istatistiksel olarak anlamlı derecede sık olduğu bulunmuştur ($\chi^2 = 4,117$, $p = 0,042$).

Gestasyon yaşlarına bakıldığında vakaların 1524 (%95,7)'ü term, 67 (%4,2) preterm, 1 (%0,1)'inde postterm doğum mevcuttu. Term doğan vakaların 724 (%47,5)'ü kız, 800 (%52,5)'ü erkek, preterm vakaların 36 (%53,7)'si kız, 31 (%46,3)'i erkek, postterm doğan tek vakanın cinsiyeti kız olarak tespit edildi. Vakalar gestasyon yaşlarına göre preterm ve term doğanlar olarak ayrıldığında cinslere göre dağılımda istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2 = 0,98$, $p = 0,321$).

Vakaların 1577 (%96,6)'sinde doğumda sorun yaşanmamış, 54 (%3,4)'ünde doğum sırasında asfiksi oluşmuştu. Doğum sırasında asfiksiye maruz kalan vakaların 25 (%46,2)'i kız, 29 (%53,8)'u erkek vakaydı. Asfiksiye maruz kalım konusunda cinsler arasında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2 = 0,37$, $p = 0,848$).

Çalışmaya alınan vakaların doğum tartıları ortalaması 3335gr (1000-6000) \pm 611gr olarak bulunmuştur. Erkek vakalarda ortalama doğum tartısı 3412gr (1100-5000) \pm 600gr, kız vakalarda ortalama doğum tartısı 3254gr (1000-6000) \pm 613gr olarak belirlenmiştir. Vakalar doğum tartılarına ve cinsiyetlerine göre incelendiğinde aralarında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2 = 85,5$, $p = 0,15$).

Vakaların annelerinin eğitim durumları ise; 83 (%5,2)'ü okuma-yazma bilmeyen, 33 (%2)'ü okur-yazar, 807 (%50)'si ilkokul mezunu, 181 (%11,3)'i ortaokul mezunu, 352 (%21,9)'si lise mezunu, 154 (%9,6)'ü üniversite mezunu olarak belirlenmiştir. Vakalar anne eğitim durumuna göre incelendiğinde ilkokul mezunlarının diğerlerine göre istatistiki anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır ($\chi^2 = 1518,9$, $p < 0,001$).

Çalışmaya alınan vakaların babalarının eğitim durumları ise; 22 (%1,4)'sinin okuma-yazma bilmediği, 26 (%1,5)'sının okur-yazar olduğu, 556 (%34,5)'sının ilkokul mezunu olduğu, 263 (%16,3)'ünün ortaokul mezunu olduğu, 486 (%30,2)'sının lise mezunu olduğu, 260 (%16,1)'inin üniversite mezunu olduğu belirlenmiştir. Vakalar baba eğitim durumuna göre incelendiğinde ilkokul ve lise mezunlarının diğerlerine göre istatistiki anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır ($\chi^2 = 928,5$, $p < 0,001$). Vakaların anne ve baba eğitim durumlarına göre dağılımları Tablo 10'da görülmektedir.

Tablo 10. Anket katılımcılarının anne baba eğitim durumlarına göre dağılımı

	Anne Eğitim Durumu*	Baba Eğitim Durumu*
Okur-Yazar Değil	83 (%5,2)	22 (%1,4)
Okur-Yazar	33 (%2)	26 (%1,5)
İlkokul Mezunu	807 (%50)	556 (%34,5)
Ortaokul Mezunu	181 (%11,3)	263 (%16,3)
Lise Mezunu	352 (%21,9)	486 (%30,2)
Üniversite Mezunu	154 (%9,6)	260 (%16,1)

Sonuçlar * n (%) olarak verilmiştir. İstatistiksel değerlendirmede χ^2 testi kullanılmıştır. $p < 0,001$, $p < 0,001$

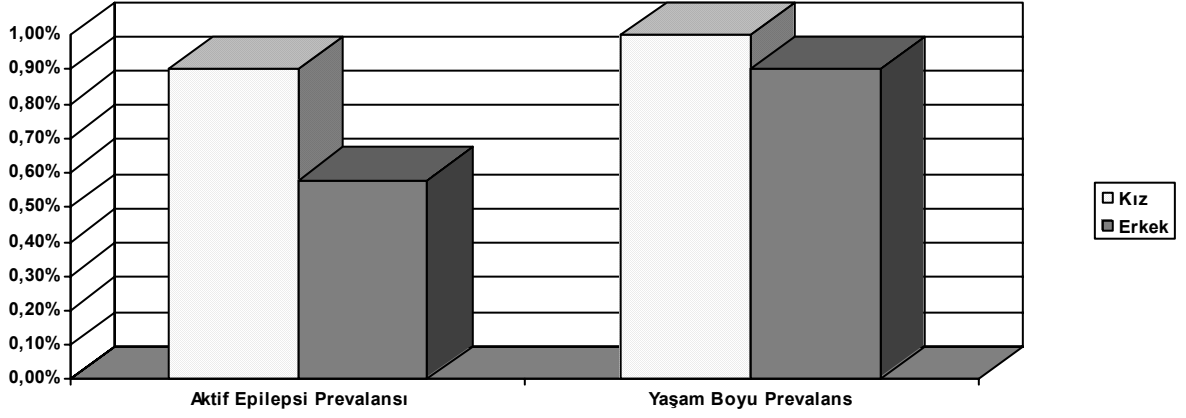
Anne-baba akrabalık durumları incelendiğinde; 71 (%4,4) vakada ebeveynler arasında akraba evliliği saptanmış, 1539 (%95,6) vakada saptanmamıştır. Ebeveynleri arasında akraba evliliği olan vakaların 40 (%56,3)'ü kız, 31 (%43,7)'i erkekti. Ebeveynler arasında akraba evliliği varlığı ve cinsiyetlere göre karşılaştırma yapıldığında gruplar arasında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2 = 2,25$, $p = 0,133$).

Çalışmaya alınan vakalar sosyal güvenceleri açısından incelendiğinde; vakaların 455 (%28,4)'i Emekli Sandığı'na, 616 (%38,4)'sü Sosyal Sigortalar Kurumu'na, 239 (%14,9)'ü Bağkur'a, 123 (%7,7)'ü Yeşil Kart Fonu'na, 15 (%0,9)'i özel sigorta şirketlerine kayıtlı bulunmuş 156 (%9,7)'sının da hiçbir sigorta kurumuna kayıtlı olmadığı bulunmuştur.

Çalışma genelinde sosyoekonomik düzeyin belirlenmesi sonucunda; A düzeyi 66 (%4,1), B düzeyi 26 (%1,6), C1 düzeyi 232 (%14,3), C2 düzeyi 422 (%25,9), D düzeyi 133 (%8,2), E düzeyi 748 (%46) olarak bulunmuştur.

Çalışma sonucunda yaşam boyu epilepsi prevalansı %1 ($n = 16$) olarak bulundu. Aktif epilepsi prevalansı ise çalışma genelinde %0,73 ($n = 12$) çıkmıştır.

Epilepsi saptanan grubun 8 (%50)'i kız, 8 (%50)'i erkek hastalardan oluşmaktaydı. Epilepsi saptanmayan grupta ise 768 (%47,6) kız, 847 (%52,4) erkek öğrenci bulunmaktaydı. Kızlarda yaşam boyu epilepsi prevalansı %1 ($n = 8$) erkeklerde ise %0,9 ($n = 8$) olarak belirlendi. Kızlarda aktif epilepsi prevalansı %0,9 ($n = 7$), erkeklerde %0,58 ($n = 5$) şeklinde belirlenmiştir. Cinsler arasında yaşam boyu epilepsi prevalansında ve aktif epilepsi prevalansında anlamlı fark bulunmamıştır (sırasıyla $\chi^2 = 0,038$, $p = 0,845$ ve $\chi^2 = 1,333$, $p = 0,248$). Cinsiyete göre aktif ve yaşam boyu epilepsi prevalansları Şekil 4'de görülmektedir.



Şekil 4. Erkek ve kızlarda epilepsi prevalansı

Epilepsi saptanan 16 vakanın çalışmanın yapıldığı dönemdeki yaş ortalamaları 10,7 (7-15) \pm 2,1 olarak bulundu. Epilepsi saptanmayanların yaş ortalaması ise 10,4 (7-15) \pm 2,2 saptandı. Ortalama epilepsi başlangıç yaşı ise 4,1 saptandı. Erkeklerde ortalama epilepsi başlangıç yaşı 5,3 kızlarda 2,9 bulundu. Epilepsinin yaş gruplarındaki prevalansı ise; 7-8 yaş grubunda %1 (n = 3), 9-10 yaş grubunda %0,7 (n = 3), 11-12 yaş grubunda %1,6 (n = 7), 13-15 yaş grubunda %0,8 (n = 3) olarak bulunmuştur. Yaş gruplarında cinsiyetlere göre epilepsi prevalanslarına bakıldığında; 7-8 yaş grubunda kızlarda %0,5 (n = 1), erkeklerde %0,9 (n = 2), 9-10 yaş grubunda kızlarda %0 (n = 0), erkeklerde %1,4 (n = 3), 10-11 yaş grubunda kızlarda %2,1 (n = 4), erkeklerde %1,2 (n = 3), 13-15 yaş grubunda kızlarda %1,6 (n = 3), erkeklerde %0 (n = 0) olarak belirlenmiştir. Epilepsili vakaların yaşlara göre dağılımında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır ($\chi^2 = 6,731$ p = 0,751). Yaşlara ve cinsiyete göre epilepsi prevalansı Tablo 11’de gösterilmektedir.

Tablo 11. Yaş gruplarında epilepsi prevalansı

	7-8 yaş (%) [*]	9-10 yaş (%) [*]	11-12 yaş (%) [*]	13-15 yaş (%) [*]
Kız	1 (%0,5)	0 (%0)	4 (%2,1)	3 (%1,6)
Erkek	2 (%0,9)	3 (%1,4)	3 (%1,2)	0 (%0)
Toplam	3 (%1)	3 (%0,7)	7 (%1,6)	3 (%0,8)

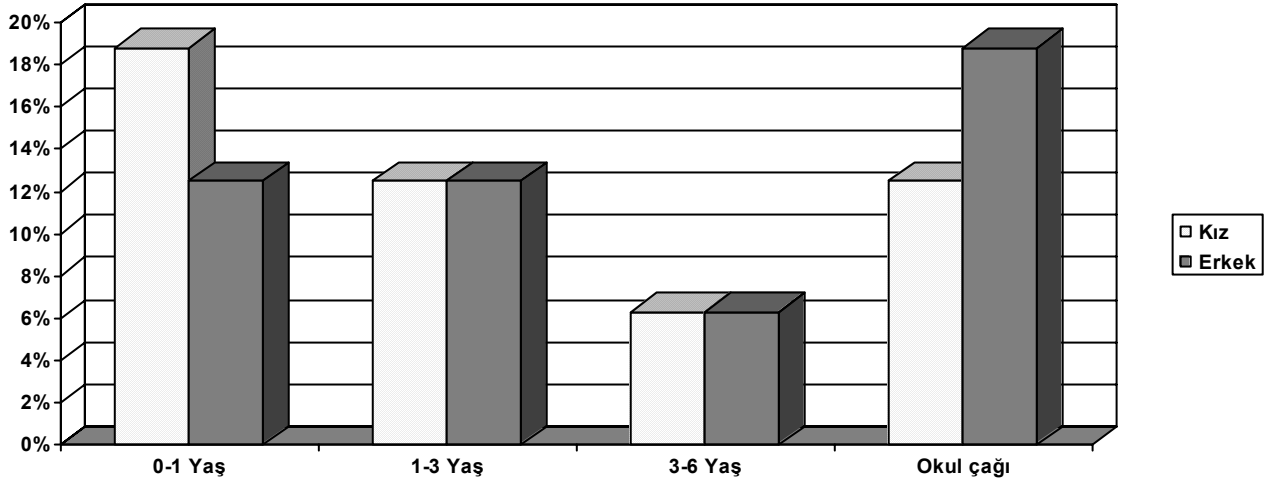
Sonuçlar * n (%) olarak verilmiştir. İstatistiksel değerlendirmede χ^2 testi kullanılmıştır. p = 0,751

Epilepsi vakalarının hastalık başladığındaki yaşları da incelenmiş ve en sık 0-1 yaş grubu ve okul çağında başladığı tespit edilmiştir. Vakaların epilepsi başlangıç yaşlarına göre incelenmesi sonucunda; 5 (%31,3)'inin 0-1 yaş arasında, 4 (%25)'ünün 1-3 yaş arasında, 2 (%12,4)'sinin 3-6 yaş arasında, 5 (%31,3)'inin okul çağında ilk nöbetini geçirdiği belirlendi. Epilepsinin başlangıç yaşına göre vakaların dağılımı da Tablo 12'de ve Şekil 5'de gösterilmektedir.

Tablo 12. Epilepsi başlangıç yaşına göre dağılım

	0-1 yaş (%) [*]	1-3 yaş (%) [*]	3-6 yaş (%) [*]	okul çağı (%) [*]
Kız	3 (%18,8)	2 (%12,5)	1 (%6,2)	2 (%12,5)
Erkek	2 (%12,5)	2 (%12,5)	1 (%6,2)	3 (%18,8)
Toplam	5 (%31,3)	4 (%25)	2 (%12,5)	5 (%31,3)

Sonuçlar * n (%) olarak verilmiştir.



Şekil 5. Epilepsi başlangıç yaşına göre vakaların dağılımı

Çalışmaya Edirne merkeze bağlı köy ilköğretim okullarından 100 öğrenci seçildi. Bu öğrencilerin 85'inden anketler toplandı. Bir çocukta epilepsi tespit edildi. Buna göre Edirne köy ilköğretim okullarında epilepsi prevalansı %1,2 olarak bulundu. Edirne kent merkezinden seçilen 1942 çocuğun 1546'sından anketler toplandı. Bu çocukların 15'inde epilepsi tespit edildi. Buna göre Edirne kent ilköğretim okullarında epilepsi prevalansı %1 olarak bulundu. Epilepsi saptanan hastaların 1 (%6,3)'i köyde, 15 (%93,7)'i kentte yaşamaktaydı. Epilepsi saptanmayan grubun ise 84 (%5,2)'ü köyde, 1531 (%94,8)'i kentte yaşamaktaydı. Köy kent arasında epilepsi prevalansı arasında anlamlı fark saptanmadı ($\chi^2 = 0,035$ p = 0,851).

Çalışmaya alınan çocukların 482 (%29,6)'si sezaryenle, 1149 (%70,4)'u normal yolla doğmuştu. Epilepsi saptanan vakaların 5 (%31,2)'i sezaryenle, 11 (%68,8)'i normal yol ile doğmuştu. Doğum şekillerinin epilepsiye sebep olması açısından aralarında istatistiki anlamlı fark bulunamadı ($\chi^2 = 0,022$, p = 0,881).

Epilepsi tespit edilenlerin 15 (%93,7)'i term doğmuş, 1 (%6,3)'i postterm doğmuş (43 hafta) vakalardan oluşmaktaydı. Epilepsi saptanan vakalardan hiç biri zamanından önce (preterm) doğmamıştı. Doğum zamanlarına bakıldığında epilepsi oluşumu açısından zamanından sonra doğanlarda istatistiki anlamlı derecede yüksek epilepsi gelişimi görülmektedir ($\chi^2 = 99,18$, p < 0,001). Bununla birlikte ankete alınan öğrenciler zamanında doğanlarla zamanından önce ve sonra doğanlar olarak iki gruba ayrıldıklarında aralarında anlamlı fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 0,155$, p = 0,694).

Doğum asfiksisi çalışmaya alınan çocukların 54 (%3,3)'ünde bulunmuştur. Bu çocukların 39 (%72,2)'u normal, 15 (%21,8)'i sezaryenle doğmuştur. Sezaryenle doğan çocukların %3,1 (15 / 482)'inde normal yolla doğan çocuklarında %3,4 (39 / 1149)'ünde doğum asfiksisi gelişmiştir. Doğum şekillerinin doğum asfiksisine sebep olması konusunda aralarında istatistiki anlamlı fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 0,084$, $p = 0,771$). Tüm epilepsi saptanan vakalar içinde asfiktik doğum öyküsü olanların oranı da %37,5 saptanmıştır. Yapılan lojistik regresyon analizi sonucunda epilepsi gelişiminde doğumda yaşanan asfiksinin önemli bir predispozan faktör olduğu tesbit edilmiştir ($R=0,190$, $p<0,001$).

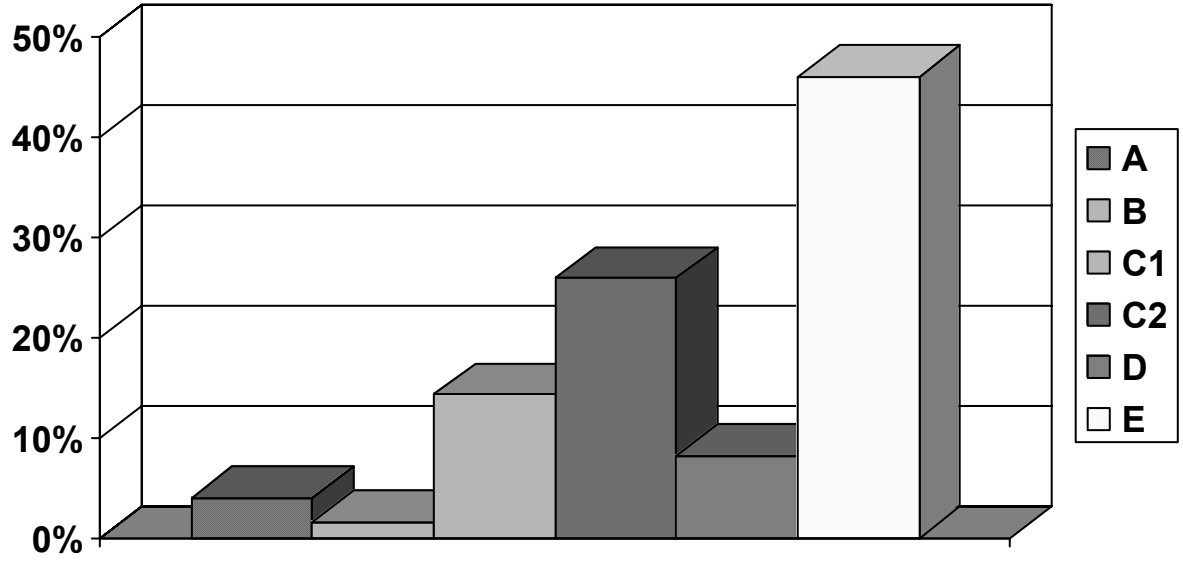
Epilepsi saptanan vakaların doğum tartıları ortalaması 3490gr (3000-4000) \pm 336gr olarak bulundu. Epilepsi saptanmayan grubun doğum tartıları ortalaması ise 3337gr (1000-6000) \pm 613gr tesbit edildi. Epilepsi saptanan grup ile saptanmayan grubun doğum tartılarına göre karşılaştırılmasında istatistiki anlamlı fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 35,05$, $p = 1,00$).

Epilepsi vakalarının anne eğitim durumuna göre incelenmesi sonucunda; 1 (%6,3)'inin okur-yazar olmadığı, 1 (%6,3)'inin okur-yazar olduğu, 7 (%43,6)'sinin ilkokul mezunu olduğu, 3 (%18,8)'ünün ortaokul mezunu olduğu, 2 (%12,5)'sinin lise mezunu olduğu, 2 (%12,5)'sinin de üniversite mezunu olduğu bulundu. Epilepsi vakaları ile epilepsili olmayan grubun anne eğitim durumlarına göre karşılaştırılması sonucunda istatistiki anlamlı fark bulunmadı ($\chi^2 = 3,16$, $p = 0,675$).

Epilepsi vakalarının baba eğitim durumuna göre incelenmesi sonucunda; 6 (%37,5)'sının ilkokul mezunu olduğu, 5 (%31,3)'inin ortaokul mezunu olduğu, 2 (%12,4)'sinin lise mezunu olduğu, 3 (%18,8)'ün de üniversite mezunu olduğu bulundu. Epilepsi vakalarının babaları arasında okuma-yazma bilmeyen ve yalnızca okur-yazar olan yoktu. Epilepsi vakaları ile epilepsili olmayan grubun baba eğitim durumlarına göre karşılaştırılması sonucunda istatistiki anlamlı fark bulunmadı ($\chi^2 = 4,47$, $p = 0,483$).

Epilepsi vakalarının hiç birinde ebeveynler arasında akraba evliliği bulunmamaktaydı.

Epilepsi vakalarının sosyoekonomik düzeyi incelendiğinde olguların 11 (%68,8)'inin E düzeyinde olduğu görülmektedir. A düzeyinde 1 (%6,3), C1 düzeyinde 3 (%18,8), C2 düzeyinde 1 (%6,3) vaka bulunmuştur. Epilepsinin SED'e göre ayrımında istatistiki anlamlı farklılık bulunmamıştır ($\chi^2 = 6,237$, $p = 0,284$). Vakaların sosyoekonomik düzeylere göre ayrımı Şekil 6'da görülmektedir.



Şekil 6. Anket katılımcılarının sosyoekonomik düzeylere göre dağılımı

Epilepsi saptananlarla saptanmayanların yaş, cinsiyet, yaşam alanları, doğum şekilleri, gestasyon yaşı, asfiksiye maruziyet, anne-baba eğitim durumları ve sosyoekonomik düzey açısından karşılaştırılmaları Tablo 13’de topluca gösterilmiştir.

Tablo 13. Epilepsi saptananlarla saptanmayanların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

	Epilepsi saptananlar	Epilepsi saptanmayanlar	p değeri
Yaş *	10,7 (7-15)±2,1	10,4 (7-15)±2,2	0,751
Cinsiyet [§]			0,845
Erkek	8 (%0,49)	847 (%51,9)	
Kız	8 (%0,49)	768 (%47)	
Yaşam alanı [§]			0,851
Köy	1 (%0,06)	84 (%5,15)	
Kent	15 (%0,91)	1531 (%93,8)	
Doğum şekli [§]			0,881
Sezaryen	5 (%0,30)	477 (%29,2)	
NSVD	11 (%0,67)	1138 (%69,7)	
Gestasyon yaşı [§]			0,694
Preterm	0 (%0)	67 (%4,10)	
Term	16 (%1)	1509 (%92,5)	
Asfiksi [§]			<0,001
Var	6 (%0,36)	48 (%2,94)	
Yok	10 (%0,61)	1567 (%96)	
Doğum tartısı *	3490 (3-4kg)±336gr	3337 (1-6kg)±613gr	1
Anne eğitim durumu [§]			0,675
Okur-yazar değil	1 (%0,06)	82 (%5,2)	
Okur-yazar	1 (%0,06)	32 (%1,96)	
İlkokul	7 (%0,42)	800 (%49)	
Orta okul	3 (%0,18)	178 (%10,9)	
Lise	2 (%0,12)	350 (%21,4)	
Yüksek okul	2 (%0,12)	152 (%9,31)	

Tablo 13. (devam)

	Epilepsi saptananlar	Epilepsi saptanmayanlar	p değeri
Baba eğitim durumu [§]			0,483
Okur-yazar değil	0 (%0)	22 (%1,34)	
Okur-yazar	0 (%0)	26 (%1,59)	
İlkokul	6 (%0,36)	550 (%33,7)	
Orta okul	5 (%0,30)	258 (%15,8)	
Lise	2 (%0,12)	484 (%29,6)	
Yüksek okul	3 (%0,18)	257 (%15,7)	
Sosyoekonomik düzey [§]			0,284
A düzeyi	1 (%0,06)	65 (%3,96)	
B düzeyi	0 (%0)	26 (%1,59)	
C1 düzeyi	3 (%0,18)	229 (%14)	
C2 düzeyi	1 (%0,06)	421 (%25,8)	
D düzeyi	0 (%0)	133 (%8,15)	
E düzeyi	11 (%0,67)	737 (%45,1)	

Sonuçlar * ortalama (min-max)±SS, § n (%) olarak verilmiştir. İstatistiksel değerlendirmede χ^2 testi kullanılmıştır.

Son bir yıl içinde geçirilen nöbet sayıları açısından incelendiğinde; vakaların 11 (%68,8)'inin hiç nöbet geçirmediği, 2 (%12,5)'sinin bir kez, 1 (%6,3)'inin iki kez, 2 (%12,5)'sinin dört ve dörtten fazla nöbet geçirdiği görülmektedir. Son yıl içinde dört ve dörtten fazla nöbet geçiren iki vakanın da öğrenme sorunu olduğu dikkat çekmektedir. Vakaların son yıl geçirdikleri nöbet sayıları ile öğrenme sorunları arasındaki ilişki Tablo 14' de gösterilmiştir.

Tablo 14. Son yıl geçirilen nöbet sayısı ve öğrenme sorunu arasındaki ilişki

Son Yılda Nöbet Sıklığı	Öğrenme Sorunu Var*	Öğrenme Sorunu Yok*
Nöbetsiz	7 (%44,6)	4 (%25)
Bir Kez Nöbet	1 (%6,3)	1 (%6,3)
İki Kez Nöbet	1 (%6,3)	0 (%0)
Üç Kez Nöbet	0 (%0)	0 (%0)
Dört ve Dörtten Fazla Nöbet	2 (%12,5)	0 (%0)
Toplam	11 (%68,8)	5 (%31,2)

Sonuçlar * n (%) olarak verilmiştir.

Ailede epilepsi öyküsü vakaların 5 (%31,3)'inde saptandı. Vakaların tamamı idiyopatik jeneralize epilepsi hastalarıydı. İki vakada jeneralize atonik, bir vakada absans, iki vakada jeneralize tonik-klonik epilepsi mevcuttu. Bir vakanın babasında, bir vakanın kardeşinde, bir vakanın amcasında, bir vakanın halasının oğlunda ve bir vakanın da 3. kuşaktan akrabasında epilepsi öyküsü vardı.

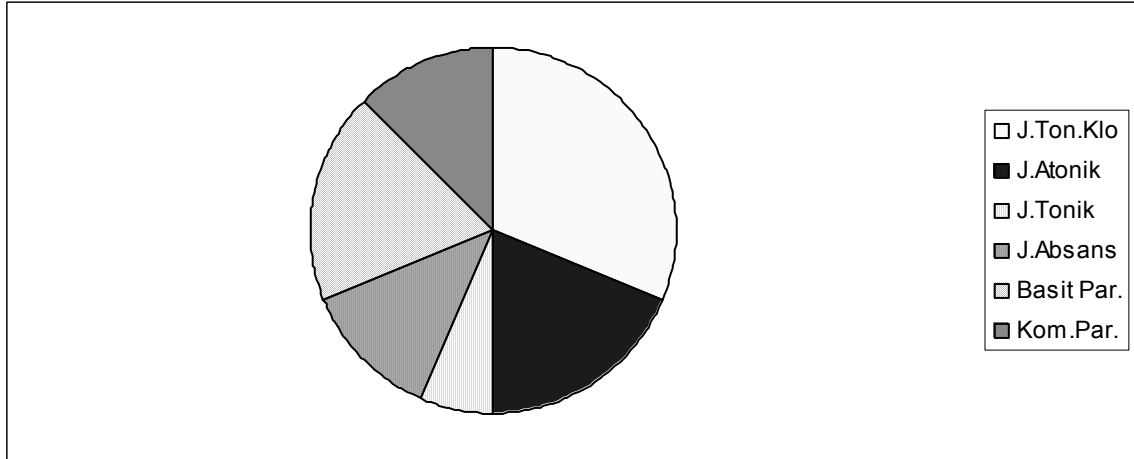
Tedavi uyumsuzluğu vakaların 1 tanesinde gözlenmiştir. Bu vakanın SED'i E düzeyi olarak belirlenmiştir. İki kez üç yıllık remisyona girmiş olmasına rağmen kendi istekleri ile kullandıkları ilacı kestikten hemen sonra nöbetleri tekrarlamıştır.

Vakaların 5 (%31,8)'i lokalize epilepsi sendromu 11 (%68,3)'i jeneralize epilepsi sendromu saptanan vakalardan oluşmaktadır. ILAE'nin 1981 sınıflamasına göre jeneralize tonik-klonik 5 (%31,3), jeneralize atonik 3 (%18,8), jeneralize tonik 1 (%6,3), jeneralize absans 2 (%12,5), basit parsiyel 3 (%18,8), kompleks parsiyel 2 (%12,5) olarak bulunmuştur. 1989 ILAE sınıflamasına göre ise idiyopatik lokalize epilepsi 5 (%31,3), idiyopatik jeneralize epilepsi 8 (%50), kriptojenik jeneralize epilepsi 1 (%6,3), semptomatik jeneralize epilepsi 2 (%12,5) vakada bulunmuştur. Vakaların epilepsi alt tiplerine göre sınıflaması Tablo 15'de ve Şekil 7'da görülmektedir.

Tablo 15. Vakaların epilepsi tiplerine göre sınıflandırılması

Sınıflama	Sayı (%) [*]
1981 ILAE sınıflamasına göre	
• Jeneralize nöbetler	11 (%68,8)
1. Jeneralize tonik – klonik	5 (%31,3)
2. Jeneralize tonik	1 (%6,3)
3. Jeneralize atonik	3 (%18,8)
4. Jeneralize absans	2 (%12,5)
• Basit parsiyel	3 (%18,8)
1. Motor semptomlu	2 (%12,5)
2. Somatosensoryel	1 (%6,3)
• Kompleks parsiyel	2 (%12,5)

Sonuçlar * n (%) olarak verilmiştir.



Şekil 7. Vakaların epilepsi tiplerine göre dağılımı

Vakaların 12 (%75)'sinde EEG bulgusu mevcuttu. EEG bulgusu olmayan vakaların 3 (%25)'ü Jeneralize tonik-klonik epilepsi tanılı hastalardı. Bir vakada kompleks parsiyel

epilepsi tanısı almıştır. EEG bulgusu olmayan vakaların 2 (%50)'si tam remisyonda olarak tespit edildi.

Görüntüleme bulgusu vakaların 3 (%18,8)'ünde mevcuttu. Bir vakada araknoid kist tespit edilmişti ve bu vaka tam remisyonda idi. Diğer iki vakanın biri West sendromu tanılı hastaydı ve bunun kranial MRI görüntülemesinde hipoksik-iskemik sinyal değişiklikleri mevcuttu. Son vakanın kranial BT incelemesinde 2 adet hipodens alan mevcuttu ve SPECT incelemesinde sağ frontotemporal hipoperfüzyon vardı. Remisyonda olmayan iki vaka da çoklu antikonvülzan tedavi görmekteydi.

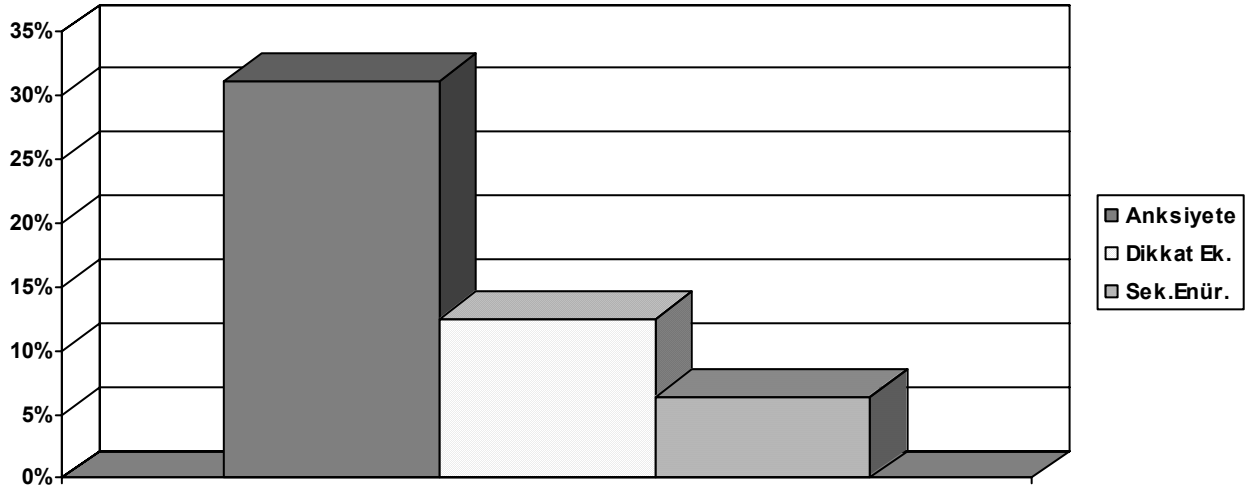
Saptanan 16 epilepsi vakasının 3 (%18,7)'ünde epilepsi başlangıcından bir süre önce geçirilmiş kafa travması öyküsü vardı. Bir vakada bisikletten düştükten sonraki gün ortaya çıkan basit parsiyel epilepsi mevcuttu. Diğer iki vakanın birinde bisikletten düşme ve 1 yıl sonra başlayan absans epilepsi, son vaka da ise divandan düşme sonrası 2. haftada başlayan sağ fokal kompleks parsiyel epilepsi mevcuttu. Bu üç vakada da ailede epilepsi, doğum asfiksisi gibi risk faktörleri yoktu.

Epilepsili hastalarda kaygı bozuklukları, sinirlilik, enürezis noktürna, dikkat eksikliği gibi psikolojik sorunların ortaya çıktığı bilinmektedir. Çalışmamızda epilepsi saptanan vakaların 7 (%43,8)'sinde psikolojik sorunlar saptanmıştır. Vakaların 5 (%31,2)'inde aşırı sinirlilik ve hırçınlık mevcuttu. İki vakada (%12,5) ise dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu saptandı. Bu hastalardan biri West sendromu tanısı konulan hastaydı. Diğer vakada aynı zamanda sekonder enürezis noktürna da gelişmişti. Bu iki vakada psikiyatrik destek almaktaydı. Diğer psikolojik bozukluğu olan hastaların 5'inden ancak 1 tanesi psikiyatrik yardım görmekteydi. Psikolojik bozukluğu olan hastaların epilepsi vakaları içindeki oranları Tablo 16'da ve Şekil 8'de gösterilmiştir.

Tablo 16. Epilepsi vakalarında psikolojik bozukluklar

	Epilepsi Vakaları İçindeki Sayısı (%) [*]
Anksiyete, Ajitasyon	5 (%31,2)
Dikkat Eksikliği, Hiperaktivite	2 (%12,5)
Sekonder Enürezis Noktürna	1 (%6,3)
Psikiyatrik Destek Görenler	3 (%18,8)

Sonuçlar * n (%) olarak verilmiştir.



Şekil 8. Epilepsi vakalarında ortaya çıkan psikolojik bozukluklarının dağılımı

Çalışma sonucunda vakaların 11 (%68,8)'inin algılama ve öğrenme sorunu olduğu tespit edildi. Nöbetleri sık tekrarlayan 2 vakanın normalde devam etmesi gereken sınıfın 2 yıl gerisinde olduğu görüldü. Hastalığı süresince 4 den fazla nöbeti olan 9 vakanın tamamının öğrenme ve algılama sorunu yaşadığı belirlendi. Hastalığı boyunca 4 den fazla nöbet geçirenlerin diğerlerine oranla istatistiki anlamlı derecede öğrenme güçlüğü yaşadığı bulundu ($\chi^2 = 10,57$, $p = 0,014$). Vakaların tamamında matematik dersinde başarısızlık göze çarpmaktaydı. Algılama ve öğrenme problemi olan vakaların 3 (%27,2)'ü jeneralize tonik-klonik epilepsi, 2 (%18,1)'si jeneralize atonik, 2 (%18,1)'si kompleks parsiyel, 2 (%18,1)'si basit parsiyel, 1 (%9)'i jeneralize tonik, 1 (%9)'i absans epilepsili vakalardan oluşmaktaydı. Algılama ve öğrenme sorunu olan vakalardan yalnızca 2 (%18,1)'si özel dersle desteklenmekteydi.

Tam remisyon vakaların % 25'inde belirlenmiştir. Bunların üçü erkek, biri kız vaka olarak bulunmuştur. Erkeklerde tam remisyon oranı %37,5 ($n = 3$), kızlarda %12,5 ($n = 1$) çıkmıştır. Tam remisyon olan vakaların tamamı ($n = 4$) jeneralize epilepsi vakalarıdır. Tam remisyona gitme konusunda cinsler arasında istatistiki anlamlı fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 1,333$, $p = 0,248$). Üç yıllık remisyonsa vakaların %68,8'inde ($n = 11$) saptanmıştır. Bunların altısı kız, beşi erkek vakalardır. Buna göre üç yıllık remisyon erkeklerde %62,5, kızlarda %75 olarak bulunmuştur. Üç yıllık remisyon açısından da cinsler arasında istatistiki anlamlı fark bulunamamıştır ($\chi^2 = 0,291$ $p = 0,590$).

Epilepsi tespit ettiğimiz vakaların hiğbirinde geçirilmiş merkezi sinir sistemi enfeksiyonu bulunmamaktadır.

Febril konvülziyon vakaların 82 (%5)'sinde tespit edilmiştir. Erkek cinsiyette ve kız cinsiyette ateşli havale oranı eşit bulunmuştur (erkeklerde %5 n = 43, kızlarda %5 n = 39).

TARTIŞMA

Epilepsi gelişmekte olan ÷lkelerde önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Bu sebeple hastalığın sıklığının belirlenmesi, etiyolojisinin aydınlatılması, tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi için çalışmalar yapılmaktadır. ILAE bu çalışmaların nasıl yapılması gerektiği konusunda 1993 yılında bir kılavuz yayınlamıştır. ILAE epilepsi prevalansı konusunda yapılacak çalışmaların uygun tıbbi anamnezi, nöbet tanımlamasını ve kapsamlı nörolojik muayeneyi içermesini şart koşmaktadır. Bunu yanında yapılabiliyorsa nörofizyolojik incelemenin de çalışmaya dahil edilebileceğini bunun epilepsi tipinin tayininde faydalı olacağını belirtmektedir (9).

Biz çalışmamız sonucunda Edirne ili merkez ve merkeze bağlı köylerde yaşam boyu epilepsi prevalansını %1 (n = 16) olarak bulduk. Aktif epilepsi prevalansı ise %0,73 (n = 12) bulundu. Epilepsi prevalansı ile ilgili dñyanın değişik bölgelerinde yapılmış çalışmalar çok farklı prevalans değerleri belirtmektedir (11-15,18,24,106-110).

Gelişmiş ÷lkelerde epilepsi prevalansı %0,3 ile %0,8 arasında bulunmaktadır. Forsgren ve ark. (12)'nin 2005 yılında yayınladıkları ve 23 çalışmayı inceledikleri derlemede prevalansı %0,33 ile %0,78 arasında belirlemişlerdir.

Güney Amerika ÷lkelerinde ise epilepsi prevalansı normalin üstünde çıkmaktadır. Burneo ve ark. (14)'nin yaptıkları Güney Amerika da yapılmış 15 çalışmayı derleyen çalışmada epilepsi prevalansının %0,91 ile %4,3 arasında olduğu bulunmuştur.

Afrika'da yapılan çalışmalarda da çok farklı sonuçlar bildirilmiştir. Birbeck ve ark. (107)'nin Zambia'da yaptıkları bir çalışmada epilepsi prevalansı %2,6 olarak bulunmuştur. Ndoye ve ark. (108)'nin Senegal'de yaptıkları çalışmada ise prevalans %1,4 bulunmuştur.

Asya kıtasında yapılmış çalışmalarda kıtanın uzak doğusundan oldukça düşük prevalans değerleri bildirilmektedir. Epilepsi prevalansı Çin’de %0,15 (111), Japonya’da %0,42 (112), Hindistandan bildirilen iki çalışmada %0,12 ve %0,31 olarak bulunmuştur (113,114).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise; Aziz ve ark. (24)’nin Pakistan ve Türkiye’de eş zamanlı yürüttükleri ve ülkemizde Ankara merkez ve kırsalından 11497 kişi üstünde yaptıkları çalışmada aktif epilepsi prevalansını %0,7 olarak tespit etmişlerdir. Karaağaç ve ark. (20) Silivri’nin kırsal bölgesinde yaptıkları çalışmada aktif epilepsi prevalansını 10 yaş altı çocuklarda %0,58, 10-19 yaş arası çocuklarda %1,1 olarak bulmuşlardır. Karabiber ve ark.(22) Malatya’da 3637 (7-12 yaş arası) ilköğrencisi üstünde yaptıkları çalışmada epilepsi prevalansını %0,79 bulmuş bunlarında %48,2 sinin aktif epilepsi olduğunu belirtmişlerdir. Aydın ve ark. (21) İzmir de 4654 ilköğretim ve lise öğrencisi (7-17 yaş arası) ile yaptıkları çalışmada yaşam boyu epilepsi prevalansını %1,1, aktif epilepsi prevalansını ise %0,56 olarak bulmuşlardır. Türkiye’nin tüm bölgelerinin örnekleme katıldığı 0-16 yaş arası 46813 çocuğu kapsayan çalışmada Serdaroğlu ve ark. (23) epilepsi prevalansını %0,8 bulmuşlardır.

Tüm dünya genelinde epilepsi prevalansı ile ilgili yapılan çalışmaların oldukça farklı sonuçlar verdiği görülmektedir. Bununla birlikte gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre yüksek değerler bulunduğu da göze çarpmaktadır. ILAE çalışma grubunun 1997 yılında “gelişmekte olan ülkelere epilepsi” isimli raporunda aynı ülkede yapılan benzer çalışmalarda dahi çok farklı sonuçlar çıktığı belirtilmekte bunun sebebi olarak da metodolojik farklılıklar, coğrafi farklılıklar ve aktif epilepsi prevalansı ile yaşam boyu epilepsi prevalansı kavramlarının çalışmalarda iyi incelenmemesi gösterilmektedir (11). Her ne kadar Güney Amerika ve Afrika’da ki yüksek prevalans değerlerine sebep olan risk faktörleri tam olarak aydınlatılamamış olsa da bu bölgelerde diğer gelişmekte olan ülkelerdeki risk faktörlerine ek olarak AIDS enfeksiyonunun sıklığı, paraziter hastalıkların yaygın oluşu (özellikle Güney Amerika da nöbetlerin %30’undan sorumlu tutulan “intraserebral neurocysticercosis”) sebep olarak gösterilmektedir (11,16).

Çalışmamızda bulduğumuz yaşam boyu epilepsi prevalansı ve aktif epilepsi prevalansı (sırasıyla %1 ve %0,73) ILAE’ nin 1997 yılında yayınladığı “ epilepsi epidemiyolojisi “ adlı raporla uygunluk göstermektedir (9). Bu raporda genel itibariyle aktif epilepsi prevalansı %0,4 ve %1 arasında belirtilmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalardan özellikle yaş grubu olarak çalışmamıza çok benzeyen ve İzmir’de yapılan çalışma ile yaşam boyu epilepsi prevalansı (çalışmamızda %1 İzmir çalışmasında %1,1), Pakistan ve Türkiye’de Aziz ve ark.

(24)'nın yürüttükleri çalışmanın Türkiye sonuçları ile aktif epilepsi prevalansı sonuçları örtüşmektedir (çalışmamızda %0,73 Aziz ve ark.'nın çalışmasında %0,7) (21).

Görüldüğü gibi çalışmamızda ulaştığımız yaşam boyu epilepsi prevalansı ve aktif epilepsi prevalansı değerleri dünya geneli için ILAE verileri ile örtüşmektedir. Aynı şekilde kıtanın uzak doğusundan bildirilen çok düşük prevalans değerleri dışında sonuçlarımız Asya kıtasında yapılan diğer çalışmalarla da uygunluk göstermektedir (11,110,111). Avrupa ülkeleri ve diğer gelişmiş ülkelerden bildirilen prevalans değerleri ile de benzerlik göstermektedir (12,106,109). Sonuçlarımızın Güney Amerika ve Afrika'dan bildirilen değerlerdense düşük olduğu göze çarpmaktadır (14,15,107,108).

Epilepsi prevalansının cinsiyetle ilişkisi konusunda da farklı sonuçlar bildirilmektedir. Forsgren ve ark. (12)'nin Avrupa'da yapılmış 23 prevalans çalışmasını inceledikleri derlemede bir çalışma dışında tüm çalışmalarda erkek cinsiyette daha sık olduğu görülmektedir. Bununla birlikte yine aynı çalışmada erkek cinsiyette daha fazla görülmesine rağmen bunlardan ancak iki çalışmada istatistiki anlamlı fark belirtilmektedir (12). Burneo ve ark. (14) Güney Amerika'da yapılmış 32 prevalans çalışmasını inceledikleri derlemelerinde 16 çalışmada cinsler için ayrı prevalans değerlerinin bildirildiğini, bunların hiç birinde istatistiki anlamlı fark bulunmadığını belirtmişlerdir. Epilepsi prevalansının kız cinsiyette erkeklere göre daha sık olduğunu gösteren çalışmalarda bulunmakla birlikte bunların çoğunda da istatistiki anlamlı fark belirtilmemektedir (11,15,115)

Ülkemizde yapılan çalışma sonuçlarına göre de genel olarak erkek cinsiyette prevalans değerleri kız cinsiyete göre yüksek düzeydedir. Bununla birlikte ülkemizde de Serdaroğlu ve ark. (23)'nin yaptığı çalışma dışında cinsiyetler arası istatistiki anlamlı fark bulunmamaktadır (20-24,44,45).

Çalışmamızda kız cinsiyette yaşam boyu epilepsi prevalansı %1, aktif epilepsi prevalansı %0,9 erkek cinsiyette yaşam boyu epilepsi prevalansı %0,9, aktif epilepsi prevalansı %0,58 bulundu. Hem aktif epilepsi hem de yaşam boyu epilepsi prevalanslarında cinsler arasında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır. Epilepsi prevalansının cinsler arasındaki dağılımı açısından çalışmamızın sonuçları genel olarak literatürlerle ve kaynak kitaplarla benzerlik göstermektedir (2,3).

Epilepsi prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Bununla birlikte ilk iki dekadta daha sık olduğu, vakaların yaklaşık %75'inin 20 yaşından önce başladığı bildirilmektedir (5,11,18,19). Aydın ve ark. (21)'nin çalışmasında epilepsi başlangıcı 6 yaş altında %46, 6 – 10 yaş arasında %41 bulunmuştur. Karabiber ve ark. (22) ise çalışmalarında en yüksek başlangıç yaşı oranının

0-1 yaş arasında olduğunu bildirmişlerdir (%41,4). Serdaroğlu ve ark. (23)'nin yaptığı geniş örneklem tabanlı çalışmada prevalans en yüksek 1-3 yaş ve 5-7 yaş arasında saptanmıştır. Hem Aydın ve ark. (21)'nin çalışmasında hem de Serdaroğlu ve ark. (23)'nin çalışmasında epilepsi vakalarının yaşlara göre dağılımında istatistiki anlamlı fark bulunamamıştır.

Çalışmamızda epilepsi saptanan vakaların ortalama yaşı 10,7 bulundu. Epilepsi başlangıç yaşı ortalaması ise 4,1 olarak belirlendi. Vakaların epilepsi başlangıç yaşına göre ayrımında ise %68,8'inin 6 yaş altında olduğu görülmektedir. Çalışmamızda vakaların yaşlara göre dağılımında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır. Bu da ülkemizde yapılan ve yaşlara göre dağılım verileri bulunan çalışmalarla uyumludur (20-24).

Epilepsinin kırsal ve kentsel dağılımına bakıldığında kırsal alanda daha sık olduğu görülmektedir (11,20,23,24,30,31). ILAE'nin 1997 yılında yayınladığı raporda bu durumdan bahsedilmekte fakat bölgeler arasında istatistiki anlamlı fark olmadığı da eklenmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda da aynı durumu görmekteyiz. Serdaroğlu ve ark. (23)'nin çalışmasında kırsal kentsel dağılımda anlamlı fark bulunmamıştır. Aziz ve ark.(24) Pakistan ve Türkiye'de beraber yürüttükleri ve kırsal – kentsel prevalans farklılıklarını inceledikleri çalışmada kırsal alanda epilepsi prevalansı daha yüksek bulunmuş fakat istatistiki anlamlı fark bulunamamıştır.

Çalışmamızda da kırsal alanda epilepsi prevalansı kentsel alana göre yüksek çıkmıştır (kırsal alanda %1,2, kentsel alanda %1). Bununla birlikte kırsal – kentsel bölgeler arasında epilepsi prevalansı istatistiki anlamlı çıkmamıştır. Çalışmamızın sonuçları bu açıdan dünya genelinde ve ülkemizde yapılan çalışmalarla uyumluluk göstermektedir.

Epilepsi ile doğum şekli arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda normal vajinal yolla olan doğumların sezaryenle olan doğumlara göre prevalansı artırdığını bildiren çalışmalar bulunmaktadır. İran'da yapılan bir çalışmada normal vajinal yolla olan doğumun epilepsi gelişimini 1,84 kat arttırdığı bildirilmiştir (116). Serdaroğlu ve ark. (23)'nin yaptıkları çalışmada ise doğum şeklinin epilepsi prevalansını istatistiki anlamlı şekilde etkilemediği gösterilmiştir .

Çalışmamızda normal vajinal yolla doğum ile sezaryenle doğum olanların epilepsi prevalansları eşit çıkmıştır (%1). Doğum şekilleri ile epilepsi prevalansları arasında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır. Bu sonuçlar İran'dan bildirilen çalışma ile çelişse de ülkemizden Serdaroğlu ve ark. (23)'nin bildirdiği çalışma ile uyumludur (116).

ILAE'nin “gelişmekte olan ülkelerde epilepsi” isimli raporunda bu ülkelerde epilepsi prevalansının yüksek olmasının bir nedeninin de preterm doğumların sıklığı olarak

belirtilmiştir (11). Yapılan çalışmaların çoğunda preterm doğumların epilepsi riskini artırdığı gösterilmiştir (23,117). Bazı çalışmalarda preterm doğumların epilepsi gelişimini anlamlı derecede artırmadığı da gösterilmiştir (116). Hacket ve ark. (117)'nin yaptıkları çalışmaya göre ise hem preterm hem de postterm doğanlarda epilepsi prevalansının term çocuklara göre istatistiki anlamlı olarak arttığı belirlenmiştir. Ülkemizden Serdaroğlu ve ark. (23)'nin yaptıkları çalışmada da epilepsi gelişimini istatistiki anlamlı etkileyen iki parametreden birinin preterm ya da postterm doğumlar olduğu gösterilmiştir.

Çalışmamızda saptadığımız 16 epilepsi vakasının 15 (%94)'i term çocuklardan oluşmaktaydı. Bir vaka (%6,3) ise postterm doğmuştu. Tüm çocuklar içinde postterm doğan tek çocuk da bu vakaydı. Bu sebeple postterm doğumun term ve preterm doğumlara göre epilepsi gelişme riskini istatistiki anlamlı derecede arttırdığı bulunmuştur. Bununla birlikte vakalar term doğanlar ile preterm ve postterm olarak iki gruba ayrıldıklarında aralarında epilepsi gelişimi açısından anlamlı fark olmadığı görülmüştür. Çalışmamızda postterm doğan vakanın tüm epilepsi grubu içindeki oranı Asadi-Pooya ve ark. (116)'nin yaptıkları çalışma ile benzerlik göstermektedir (sırasıyla %6,3, %5,6). Yine aynı çalışmada term doğanlarla diğerleri arasında epilepsi gelişimi açısından anlamlı fark bulunmadığı da düşünülürse bu açıdan da uyumlu oldukları görülecektir. Çalışmamızda postterm doğanların sayısının az olmasının sebebi olarak ailelerin çocukların doğum haftalarını tam olarak hatırlayamamaları ve anket formunda postterm doğumu belirlemek için ayrıca bir sorunun bulunmayışı olduğu düşünüldü.

Doğum anında yaşanan sorunların epilepsi prevalansını artırdığı bilinmektedir (11,116,118). ILAE'nin "gelişmekte olan ülkelerde epilepsi" adlı raporunda gelişmekte olan ülkelerde epilepsi prevalansının yüksek olma sebeplerinden birinin de doğumda yaşanan sorunlar olduğu belirtilmektedir (11). Sidenvall ve ark. (118)'nin yaptıkları çalışmada doğum asfiksisinin epilepsi prevalansını anlamlı olarak yükselttiği gösterilmiştir. Asadi-Pooya ve ark. (116) yaptığı çalışmada doğum komplikasyonlarının epilepsi prevalansını artırdığı gösterilmiştir.

Çalışmamızda doğum asfiksisi yaşayan çocukların diğerlerine göre epilepsi prevalansları istatistiki anlamlı derecede yüksek çıkmıştır. Bulduğumuz sonuç literatürle uyumludur.

Düşük doğum ağırlığının epilepsi için risk faktörü olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada çok düşük doğum ağırlıklı çocuklarda kontrol grubuna göre epilepsi gelişiminin istatistiki anlamlı düzeyde olduğu gösterilmiştir (119).

Çalışmamızda bulunan epilepsi vakalarının hiçbiri düşük doğum ağırlıklı olmadığı için bu konuda çalışmamızı diğer çalışmalarla karşılaştıramadık.

Ailenin eğitim düzeyinin düşmesi ile epilepsi prevalansının yükseldiği konusunda bilgiler bulunsa da özellikle çocukluk çağında bu durum kesin değildir. Erişkin hastalarda yapılan çalışmalarda epilepsi prevalansının eğitim düzeyinin düşüşüne paralel yükseldiği gösterilmiştir. Bunun sebebinin epilepsi hastalarının okul performanslarının düşüşüne bağlı mı ya da epilepsi etyolojisinde rol oynayan faktörlerin okul başarısını da etkilemesine bağlı mı olduğu kesinlik kazanmamıştır. Hesdorffer ve ark. (25)'nin erişkin ve çocuklarda yaptıkları çalışmada erişkinlerde eğitim düzeyinin düşüşünün epilepsi ile ilişkisi kanıtlanmış olsa da çocuk yaş grubunda anlamlı fark bulunamamıştır.

Çalışmamız sonucunda epilepsi gelişimi ile ebeveynlerin öğrenim durumları arasında istatistiki anlamlı ilişki saptanamamıştır. Bulgularımızla Önal ve ark. (44)'nin bulguları bu açıdan çelişmekle birlikte 0-19 yaş grubunda yalnızca 8 epilepsili vakayı inceledikleri de unutulmamalıdır. İzlanda'dan bildirilen çalışmayla ise sonuçlarımız uygunluk göstermektedir (25).

Epilepsinin sosyoekonomik düzeyi düşük ülkelerde gelişmiş ülkelere kıyasla daha sık görüldüğü bilinmektedir (11). Bunun sebebinin gelişmemiş ülkelere sağlık hizmetlerinden yararlanamama, enfeksiyonlar, akraba evlilikleri, travma gibi faktörlerin daha sık olması olduğu belirtilmektedir (11). Bununla birlikte Uzakdoğu Asya ülkelerinden çok düşük prevalans değerleri bildirilmektedir (11,111,112). Çalışmalarda sosyoekonomik durumun epilepsiye etkileri konusunda farklı sonuçlar bildirilmektedir. Bu çalışmalarda düzeyin belirlenmesinde bazen aylık gelir, ebeveynlerin çalışıp çalışmadığı, ebeveynlerin öğrenim durumları gibi sosyoekonomik durumu tam olarak belirlemesi mümkün olmayan değişkenler kullanılmaktadır (25,45,109,116). Bazı çalışmalarda ise kırsal kesimin sosyoekonomik düzeyinin düşük olduğu varsayımından hareketle yalnızca kırsal-kentsel ayırımı ile yetinilmektedir (24). Her ne şekilde değerlendirilirse değerlendirilsin (ister kır-kent ayırımı, ister eğitim durumu isterse de gelir düzeyi) bulunan sonuçlar çalışmadan çalışmaya farklıdır (25,45,109,116).

Tellez-Zenteno ve ark. (109)'nın Kanada'da yaptıkları araştırma sonucunda aylık geliri az, eğitim durumu düşük ve işsizlik sorunu yaşayan ailelerde epilepsi prevalansını diğerlerine kıyasla istatistiki olarak anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır. Hesdorffer ve ark. (25)'nin yaptıkları ve 2005 yılında yayınlanan İzlanda'da epilepsi vakalarının sosyoekonomik durumunu inceleyen çalışmada erişkin yaş grubunda düşük sosyoekonomik düzeyin epilepsi

prevalansını artırdığı gösterilmiştir. Ama aynı çalışmada çocuk yaş grubunda düşük sosyoekonomik düzeyin epilepsi prevalansını artırdığı istatistiki anlamlı verilerle kanıtlanamamıştır. Bu son çalışmada sosyoekonomik düzeyin belirlenmesinde aylık gelir, eğitim durumu, araba sahipliği, ev sahipliği ve oturlan evde oda başına düşen kişi sayıları temel alınmıştır (25). Noronha ve ark. (120)'nin Brezilya'da yaptıkları ve sosyoekonomik düzeyi A dan E ye sınıfladıkları çalışmada ise epilepsi prevalansının sosyoekonomik düzey düştükçe istatistiki anlamlı olarak arttığını belirtmişlerdir. Ülkemizden bildirilen çalışmalardan Onal ve ark. (44)'nin yaptıkları çalışmada ebeveynlerin eğitim durumu ve çalışma koşulları sorgulanmıştır. Çocuk yaş grubundaki örneklem genişliği küçük olsa da (19 yaş altı 903 kişi) incelendiğinde; ebeveynlerin eğitim durumunun epilepsi prevalansını istatistiki anlamlı olarak etkilemediği fakat ebeveynlerin işsiz oluşunun epilepsi prevalansını istatistiki anlamlı derecede artırdığı bildirilmiştir. Serdaroğlu ve ark. (23)'nin yaptıkları çalışmada ise sosyoekonomik düzey düşük ve yüksek olarak ayrılmıştır. Ülkemizde çocuk yaş grubunda yapılmış en geniş kapsamlı çalışma olan bu araştırmada sosyoekonomik düzeyle epilepsi prevalansları arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Biz çalışmamızda sosyoekonomik düzeyi belirlemede ESOMAR'ın aile reisinin eğitim durumu ve mesleği ile değişen 6 düzeyli (A, B, C1, C2, D, E) sınıflamasını kullandık (105). Bu sınıflama şekli Gaitatzis ve ark (121) tarafından İngiltere'de epilepsi hastalarının sağlık hizmetlerinden yararlanma farklılıklarının belirlenmesi amaçlı çalışmalarında kullanılmıştır. Yine sosyoekonomik düzey Noronha ve ark. (120) yaptıkları çalışmada da A dan E ye sınıflanmıştır. Çalışmamızın sınıflara göre epilepsi prevalansları incelendiğinde aralarında istatistiki anlamlı fark bulunamamıştır. Annenin eğitim durumunun da epilepsi prevalansını istatistiki anlamlı etkilemediği bulunmuştur. Ayrıca babanın eğitim durumu da prevalansı etkilememektedir. Bu sonuçlar çocuklarda sosyoekonomik düzeyin prevalansı etkilemediğini bildiren İzlanda çalışması ve Serdaroğlu ve ark. (23)'nin yaptıkları çalışma ile uyumluluk göstermektedir (25). Önal ve ark. (44)'nin yaptıkları çalışmanın sonucunda buldukları, ebeveynlerin eğitim durumlarının epilepsi prevalansını değiştirmemesi ile de uyumludur. Epilepsi prevalansının düşük sosyoekonomik sınıflarda yüksek bulunduğu çalışmalarla ise farklılık göstermektedir. Edirne merkezdeki düşük sosyoekonomik düzeyli bölge ilköğretim okullarından anketlerin toplanmasındaki yetersizlik (katılımın düşüklüğü) ve bu ailelerin ağır epilepsi vakalarını (serebral palsili, mental retardasyonlu, sık nöbet geçiren çocuklar gibi) okula göndermemesi bu bölgelerdeki epilepsi prevalansının beklenenin altında çıkmasına neden olduğunu düşündürmektedir.

Epilepsinin genetiği günümüzde daha iyi anlaşılmaktadır. Genetik geçiş paternleri aydınlatıldıkça epilepsinin etiyolojisini araştıran bilim adamlarının ailede epilepsi öyküsünü sorgulamaları daha da artmıştır. Günümüzde yapılan prevalans araştırmalarının çoğunda ailede epilepsi öyküsü verileri bulunmaktadır (11,15,18,19,45,111). Medina ve ark. (15)'nin Honduras'da yaptıkları çalışmada epilepsi olgularının %67'sinde aile öyküsünün olduğunu saptamışlardır. Tekle – Haimanot ve ark. (18)'nin yaptıkları çalışmada ise bu oran %22 olarak bulunmuştur. Al Rajeh ve ark. (110)'nin Arabistan'da yaptıkları çalışmada epilepsi vakalarının %24'ünde ailede en az bir epilepsili akraba olduğu bulunmuştur. Bu vakalarında %71,8'inin idiyopatik epilepsili hastalar olduğu bildirilmiştir. Kwong ve ark. (111)'nin Çin'de yaptıkları çalışmada ise aile öyküsü hastaların %9,7'sinde saptanmıştır. Ülkemizden Onal ve ark. (44)'nin İstanbul'da yaptıkları çalışmada ailede epilepsi öyküsü vakaların %18,3'ünde saptanmıştır.

Görüldüğü gibi epilepsi prevalansının dünya ortalamasının üstünde olduğu Güney Amerika'dan bildirilen çalışmada aile öyküsü de çok yüksek orandadır. Aynı şekilde prevalansın dünya ortalamalarının altında olduğu Çin'den bildirilen çalışmada da aile öyküsü düşük oranlarda olduğu görülmektedir. İdiyopatik epilepsi olgularında diğer epilepsi tiplerine göre aile öyküsünün daha sık olduğu bilinmektedir (7). Al Rajah ve ark. (110)'nin yaptığı çalışmada da bu görülmektedir. Çalışmamızda vakaların %31,3'ünün ailesinde epilepsi öyküsü mevcuttu. Vakaların tamamı idiyopatik jeneralize epilepsi hastalarıydı. Vakaların 3'ünde birinci kuşak, birinde ikinci kuşak, birinde de üçüncü kuşak akrabasında epilepsi mevcuttu. Ailede epilepsi öyküsü açısından çalışmamızın sonuçları bölgemizden yayınlanan çalışmalara benzemekle birlikte bu çalışmalardan yüksektir. Ayrıca aile öyküsünün idiyopatik jeneralize epilepsi vakalarında toplanması literatürleri destekler niteliktedir (2,3,7,110). Çalışmamızda epilepsi saptanmayanlara ailede epilepsi öyküsü sorulmadığı için istatistiki karşılaştırma yapılamamıştır.

Epilepsi tiplerinin sınıflandırılmasında ilk olarak ILAE'nin 1969 yılında yayınladığı sınıflama kullanılmıştır (3). Bu sınıflama 1981 yılında son kez revize edilmiştir. ILAE'nin yaptığı bu revizyon sonucunda epilepsi tiplendirmesi klinik ve EEG ile yapılmıştır. Bu sınıflama da bazı epileptik sendromları tam olarak kapsayamadığı ve karışıklıklara sebep olduğu için 1981 yılından sonra araştırmacılar çabalarını epileptik sendromları sınıflama yönünde yoğunlaştırmışlardır (7). Bu şekilde yapılan ilk sınıflama 1985 yılında yayınlanmıştır. Bu tarihten sonra 1989 yılında epileptik sendromların sınıflamasına son şekli verilmiş ve "Uluslararası Epilepsi ve Epileptik Sendromların Sınıflaması" adı altında

yayınlanmıştır (Tablo 2) (29-32). Bu sınıflandırmada klinik nöbet tipi, iktal ve interiktal EEG bulguları, etiyolojik faktörler, anatomik lokalizasyon ve yaş faktörleri göz önüne alınmıştır. Bu son revizyonda iki temel ayırım vurgulanmaktadır:

- Fokal kortikal olanlarla jeneralize olanların ayırımı
- İdiopatik ve primer olanlarla semptomatik yada sekonder olanların ayırımı

Bununla birlikte halen yapılan çalışmalarda sınıflama zorlukları ve farklılıkları göze çarpmaktadır (29-32). Epilepsi sınıflamasında yalnızca klinik ve interiktal EEG kullanıldığında jeneralize epilepsi tipleri daha sık olarak belirlenmektedir (14,20-24,44,45,108). Bu tip çalışmalar çoğunlukla gelişmekte olan ülkelerden bildirilmektedir. Gelişmiş ülkelerde ve gelişmekte olan ülkelerin bazılarında ise epilepsi tipini belirlemede klinikle birlikte iktal EEG veya video EEG monitorizasyonu kullanılmaktadır. Bu son şekliyle epilepsi tiplendirilmesi daha ayrıntılı ve doğru olarak yapılabilmektedir. Bu çalışmalarda ise parsiyel epilepsiler daha sıklıkla belirlenmektedir. İktal EEG ve video EEG monitorizasyonunun kullanıldığı bu çalışmalarda özellikle parsiyel başlayıp sonradan jeneralize olan epilepsi formlarının çok sıklıkla belirlenmesi bu vakaların sadece klinik ve interiktal EEG ile yapılan çalışmalarda jeneralize epilepsi tipleri olarak sınıflandırıldığı düşüncesini akla getirmektedir.

Oka ve ark.'nın (31) ILAE'nin 1989 sınıflamasını kullandıkları çalışmalarında parsiyel epilepsi tiplerini %55,8, jeneralize epilepsi tiplerini %44 olarak bulmuştur. Avanzini ve ark. (30) 1996 yılında yayınlanan çalışmalarında vakaların %55,4'ünü parsiyel, %23,8'ini jeneralize bulmuşlardır. Medina ve ark. (15)'nin video EEG monitorizasyonunu kullanarak yaptıkları çalışmada Honduras'da vakaların %92,2'sini parsiyel epilepsi olarak belirlemişlerdir. Bu vakalarında %71' i parsiyel başlayıp sonradan jeneralize olan form olarak belirlenmiştir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda henüz iktal EEG ve video EEG monitorizasyonu kullanılmamaktadır. Bu nedenle yayınların tamamına yakınında jeneralize epilepsiler ekseriyetle bildirilmektedir (21-24,44,45,116). Serdaroğlu ve ark. (23)'nin yaptığı çalışmada %55,2 vakada jeneralize form, %39 vakada parsiyel form belirlenmiştir (%5,8 tiplendirilememiş). Aziz ve ark. (24)'nin yaptığı çalışmada ise jeneralize form %78,9 (bunların %82,8'i jeneralize tonik-klonik), parsiyel form %19,7 olarak bulunmuştur. Karabiber ve ark. (22)'nin çalışmasında ise jeneralize epilepsi oranı %82,7 (bunların da %70'i jeneralize tonik-klonik) bulunmuştur. Ülkemizden bildirilen çalışmalar içinde parsiyel epilepsi formlarının jeneralize formlardan yüksek olduğu tek çalışma Karaağaç ve ark.

(20)'nin yaptığı çalışmadır. Bu çalışmada parsiyel formların oranı %53,4 jeneralize formların oranı ise %40,8 (bunların %75'i jeneralize tonik-klonik) olarak belirtilmiştir.

Çalışmamızda saptadığımız 16 epilepsi vakasının %68,8'i jeneralize %31,2'si parsiyel epilepsi vakasıydı. Jeneralize epilepsili vakaların da %45,4'ü jeneralize tonik-klonik form olarak bulundu. Parsiyel epilepsili vakaların %60'ı basit parsiyel, %40'ı kompleks parsiyel olarak bulundu. Çalışmamızda bulduğumuz epilepsi tipi oranları ülkemizde ve gelişmekte olan ülkelerde yapılan çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalara göre ise parsiyel (lokalizasyonla ilişkili) epilepsi oranı düşük, jeneralize oranı ise yüksek bulunmuştur. Çalışma grubumuzda epilepsi tipleri arasında istatistiki anlamlı fark bulunamamıştır.

Epilepsinin tanısında EEG bulgusunun olması şart değildir. Hatta jeneralize epilepsi vakalarının bir kısmında EEG de lokalize odak olduğu gibi parsiyel epilepsi vakalarında da yaygın aktivite bozukluğu saptanabilir. Bunların yanında hem jeneralize epilepside hem de parsiyel epilepside EEG tamamen normalde olabilir (30,32). EEG epilepside tanı ve sınıflamaya yardımcı bir nörofizyolojik incelemedir. Günümüzde epilepsi ile ilgili yapılan çalışmaların hemen tamamında EEG incelemesi yer almaktadır.

Senanayake ve ark. (32)'nin Srilanka'da yaptıkları çalışmada EEG incelemesi yapılan vakalardan parsiyel epilepsi saptananların %83'ünde, jeneralize epilepsi saptananlarında %83,2'sinde EEG bozukluğu saptanmıştır. Parsiyel epilepsili vakaların %17'si, jeneralize epilepsili vakalarında %16,8'i EEG bulgusu vermemiştir. Parsiyel epilepsili vakaların %2,2' sinde yaygın aktivite bozukluğu, jeneralize epilepsili vakalarında %13,3'ünde fokal epileptik odak saptanmıştır. Avanzini ve ark. (30)'nin yaptığı çalışmada ise vakaların %88,9'unda EEG bozukluğu saptanmıştır. Fowle ve ark. (59)'nin 2000 yılında yayınlanan çalışmalarında çekilen EEG'lerin %80'inde anormal bulgular saptandığını belirtmişlerdir. Ülkemizden yayınlanan çalışmalarda EEG bulgularından bahsedilmemektedir.

Çalışmamızda saptadığımız tüm hastalara daha önce EEG incelemesi yapılmıştı. EEG'lerin %75'inde anormal bulgular saptanmış %25'inde ise normal bulunmuştur. EEG bulgusu olmayan vakaların %75'i idiopatik jeneralize epilepsili hastalardı. Diğer hastada idiopatik kompleks parsiyel epilepsi tanısı almıştı. Bu dört vakadan ikisi tam remisyondaydı. İdiopatik etiyojili vakalarda diğerlerine göre EEG bulgusunun daha az olduğu, daha sık remisyona girdikleri bilinmektedir (7). Sonuçlarımız vakaların %75'inde EEG bulgusu olması açısından diğer çalışmalarla uyumluluk göstermektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda EEG

bulguları verilmediği için bu bölümde çalışmamızı ülkemizden yapılan çalışmalarla karşılaştıramadık.

Epilepsi tanısında nöroradyolojik incelemenin yeri sınırlıdır. Erişkinlerde ilk epileptik nöbet sonrasında çekilmesi gerektiği belirtilmekle birlikte çocuklarda bu konu tartışmalıdır. Erişkinlerde epileptik nöbetlerin etiyojilerinde infarkt, kanama, tümör gibi beyin dokusunun patolojilerinin sık olduğu ve bunların acil tedavileri gerektiğinden nöroradyolojik inceleme algoritmelerine girmiştir. Erişkinlerde ilk epileptik nöbet sonrası yapılan nöroradyolojik incelemelerde vakaların %34 ila %45'inde patoloji saptanmaktadır. Bununla birlikte çocuklar için aynı durum geçerli değildir. Çocuklarda ilk ateşsiz nöbet sonrası yapılan nöroradyolojik incelemelerin ancak %0- %25'inde patoloji saptanmaktadır (61,122).

Maytal ve ark. (61)'nin yaptıkları çalışmada ilk epileptik nöbet geçiren vakaların %25'inde nöroradyolojik bozukluk saptamışlardır. Aynı çalışmada en sık parsiyel konvülsif epilepside nöroradyolojik bozukluk saptanmıştır (%29,2). Sharma ve ark. (122)'nin yaptıkları çalışmada nöroradyolojik inceleme yapılan 475 vakanın ancak %9'unda bozukluk saptamışlardır. Avanzini ve ark. (30) ise nöroradyolojik bulgu saptadıkları vaka oranını %18,3 olarak açıklamışlardır.

Çalışmamızda incelediğimiz vakaların tamamına nöroradyolojik inceleme yapılmıştı. Bunların ancak %18,8'inde patoloji saptanmıştı. Vakaların tamamı jeneralize epilepsi vakası olarak tanımlanmıştır. Nöroradyolojik görüntüleme patoloji saptanması oranı açısından çalışmamız bahsedilen literatürlerle uyumlu olsa da parsiyel epilepsi vakalarında görüntüleme bulgusunun olmayışı ile bu çalışmalarla farklılık göstermektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda nöroradyolojik incelemelerin verileri bulunmadığı için çalışmamızı ülkemizden yapılan çalışmalarla karşılaştırma şansımız olmamıştır.

Epilepsinin etiyojisinde travmatik beyin hasarının rolü araştırmacılar tarafından gösterilmiştir (12,20,24,54). Travmatik beyin hasarı ile kafa yaralanması farklı kavramlardır. Kafa yaralanması terimi çoğunlukla özgün olmayan semptomlarla giden kesici yada künt saçlı deri, yüz yaralanmalarının genel adı olarak kullanılmaktadır. Kafa yaralanmaları travmatik beyin hasarı yapabilir veya yapmayabilir. Travmatik beyin hasarı ise beyin fonksiyonlarının değişmesiyle (bilinç değişiklikleri, konfüzyon, nöbet, koma, fokal sensoryal yada motor değişiklikler gibi) belirti veren kafa yaralanmalarıdır (54). Epilepsi ile kafa travması ilişkisini inceleyen çalışmalarda bu ayrım sıklıkla ayrıntılı olarak yapılmamaktadır. Bazı çalışmalarda hastanın acil serviste bir günlük süreyle izlemine gerektiren travma, bazılarında ise bilinç değişikliğine sebep olan travma olarak nitelendirilmiştir (12,20,24). Forsgren ve ark. (12)'nin

Avrupa da yapılmış prevalans çalışmalarını derledikleri yayınlarında epileptik hastalarda kafa travması %2 ile %16 arasında belirtilmektedir. Ülkemizde Aziz ve ark. (24)'nin yaptıkları çalışmada vakaların %13,5' inde kafa travması saptanmıştır. Karaağaç ve ark. (20) ise bu oranı %7,7 olarak bulmuşlardır.

Çalışmamızda kafa travmasını hastanın acil ünitesinde gözlenmesini gerektiren veya bilinç durumunda değişiklik yapan yaralanma olarak tanımladık. Epilepsili vakaların %18,7'sinde daha önce geçirilmiş kafa travması öyküsü mevcuttu. Bu vakalardan ikisi parsiyel epilepsili diğeri absans epilepsili hastalardı. Kafa travması öyküsü olan hastaların üçünde de diğeri epilepsi risk faktörleri bulunmamaktaydı. Çalışmamızın sonuçları kafa travması ve epilepsi ilişkisi açısından literatürle uyumluluk göstermektedir. Bununla birlikte kafa travması geçirme öyküsü tüm çalışma grubunda sorgulanmadığı için istatistiki karşılaştırma yapılamamıştır.

Epileptik hastalarda psikiyatrik bozuklukların normal topluma göre daha sık olduğu bilinmektedir (93,96). Yapılan çalışmalarda epilepsi hastalarında psikiyatrik bozukluklar %21 ile %60 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir (123). Ek nörolojik sorunu olan epilepsi hastalarında olmayanlara göre daha sık psikiyatrik sorun olduğu da ispatlanmıştır (123). Özellikle korku ve halüsinasyonlar iktal belirtiler olarak karşımıza çıkabilir. Bununla birlikte interiktal dönemde en sık görülen psikiyatrik bulgular hırçınlık ve sinirliliktir (94,95). Bunların dışında depresyon, obsesif – kompulsif bozukluk, bipolar bozukluk ve şizofreni de epilepsili hastalarda normal topluma göre daha fazla görülmektedir (94,123). Dunn ve Austin (94)'in yaptıkları çalışmada vakaların %35'inde hırçınlık olduğu saptanmıştır. Vazquez ve Devinsky (95) epilepsili hastalarda anksiyete bozukluğunu %25 olarak saptamışlardır. Silanpaa (92)'nin yaptığı çalışmada dikkat eksikliğinin vakaların %23,1'inde, enürezisin %19,6'sında geliştiği gösterilmiştir.

Biz çalışmamızda epilepsili hastalarda psikiyatrik bozuklukları saptamak için ailelere hastalıktan önce olmayan ve sonrasında gelişen hırçınlık, korku, dikkat eksikliği, takıntı gibi sorunların olup olmadığını sorduk. Eğer varsa bu sorunlar için psikiyatri kliniğine gidilip gidilmediğini öğrendik. Vakalarımızın %43,8'inde psikiyatrik problem mevcuttu. Bunların %71,4'ünde hırçınlık, %28,6'sında ise dikkat eksikliği ve hiperaktivite olduğu belirlendi. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan hastaların birinde (%6,3) aynı zamanda sekonder enürezis noktürna gelişmişti. Vakaların %42,8'i psikiyatrik tedavi görmekteydi. Psikiyatrik bozukluk olan olguların oranı açısından çalışmamız literatürlerin çoğunda belirtilen oranlara uymaktadır. Belirtilen en sık psikiyatrik bozukluk olan hırçınlığın bizim

çalışmamızda da yüksek oranda bulunduğu görülmektedir. Bulduğumuz sonuçlar epilepsi hastalarının görmesi gereken psikiyatrik desteğin gelişmekte olan ülkelerde tam olarak verilemediğini belirten ILAE raporu ile de uyumludur (11).

Epilepside öğrenme güçlüğü çok sık karşılaşılan bir problemdir. Öğrenme güçlüğü'nün düzeyi nöbetlerin başlama yaşı, nöbet sıklığı, epilepsiyi oluşturan odağın yeri, eşlik eden yapısal beyin hasarı ve kullanılan antikonvülzan ilaç sayısıyla ilişkilidir (90,91,100). Antikonvülzan ilaçlar nöronlar arasındaki eksitator uyarıları baskımlarken normal nöronal iletişimi de bozabilmektedirler (91). Keene ve ark. (97)'nin yaptıkları çalışmada öğrenme güçlüğü olan vakaların epileptik hastalara oranının %57 olduğu bulunmuştur. Matemadi ve Meador (91) valproat kullanan vakalarda ilk 9-12 aydan sonra IQ 'nün 8-10 puan düştüğünü belirtmişlerdir. Silanpaa ve ark. (92) öğrenme güçlüğü'nü, anlamada azalma ve konuşma ve yazma dilini kullanmada gerilik olarak tanımlamışlardır. Bu çalışmada epilepsi hastalarının %31,4'ünde zeka geriliği saptanmıştır. Yine aynı çalışmada vakaların %27,6'sında iletişim sorunu, %27,5'inde konuşma bozukluğu saptanmıştır (92).

Çalışmamızda öğrenme güçlüğü'nü okul derslerinde başarısızlık ve yaşa uygun sınıftan alt sınıflarda öğrenim görme olarak tanımladık. Bu şekilde yaklaşım Silanpaa ve ark. (92)'nin yaptıkları çalışmada da bulunmaktadır. Çalışmamızda epilepsili vakaların %68,8'inde öğrenme güçlüğü saptadık. Bunlardan ikisinin yaşı gereği gitmesi gereken sınıftan 2 sınıf altta olduğunu belirledik. Hastalığı süresince 4 den fazla nöbet geçiren 9 vakanın tamamının öğrenme güçlüğü vardı. Buna göre hastalığı süresince daha sık nöbet geçiren çocuklar diğerlerine göre istatistiki anlamlı derecede fazla öğrenme güçlüğü yaşamaktadırlar. Öğrenme güçlüğü yaşayan hastalarımızın yalnızca ikisi (% 18,1) dersleri ile ilgili ek destek almaktaydı. Öğrenme güçlüğü yaşayan vakaların tüm epilepsi vakalarına oranı açısından çalışmamızın sonuçları literatürle benzeşmektedir. Daha sık nöbet geçiren çocukların bu sorunu daha fazla yaşadıkları da bulunmuştur. Bununla birlikte çalışmamızda öğrenme güçlüğü'nü belirlemek için sistematik bir yaklaşım (IQ değeri, Wechsler hafıza ölçeği, Benton'un yüz hatırlama testi gibi) sergilenemediği de göz önünde bulundurulmalıdır.

Remisyon oranları aynı zamanda epilepsi sendromunun tipine bağlı olarak da değişmektedir. İdiyopatik epilepsilerde %95'lere varan oranlar bildirilirken, kriptojenik formlarda %68, semptomatik formlarda %45 düzeylerinde kalmaktadır (2).

Çalışmamızı yaptığımız zaman itibarı ile vakaların %25'i tam remisyondaydı. Vakaların %68,8'i de ilk tanı aldıktan sonra 3 yıllık remisyon dönemi geçirmişlerdi. Tam remisyon olan vakaların hepsi idiyopatik jeneralize epilepsili vakalardı. Çalışmamızda bulduğumuz tam

remisyon değerinin dūřuklūęünün sebebi yakın zamanda tanı alan vakaların olması (tam remisyon için gereken 5 yıldan daha az bir zaman önce) ve 3 yıllık remisyonda olan vakaların yeterli süre izlendiğinde tam remisyona girebilecek olmasıdır.

Sonuç olarak çalışmamızda yař, cinsiyet, yaşam alanları, doğum şekli, doğum zamanı, anne-baba eğitim durumları, sosyoekonomik dūzey açısından epilepsi hastalığı olan ve olmayan grup arasında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır. Epilepsi oluşumunu doğum anında yaşanan asfiksinin istatistiki anlamlı derecede arttırdığı belirlenmiştir. Ailede epilepsi varlığının ve kafa travmalarının da literatürde belirtilen oranlarla benzer dūzeyde olduğu gürülmüştür. Epilepsi hastalarının psikiyatrik sorunlarının ve öğrenme bozukluklarının olduğu ve bunların yeterli tedavi edilmediği bulunmuştur. Bununla birlikte epilepsi etyolojisinin daha doğru belirlenebilmesi için insidans çalışmaları ve uzun dōnemli kohort çalışmalarına ihtiyaç vardır.

SONUÇLAR

Bu çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD'da gerçekleştirilmiştir. Çalışmada Edirne merkez ve merkeze bağlı köy ilköğretim okulu öğrencilerinde epilepsi prevalansı ve epidemiyolojik özellikleri araştırılmıştır. Aşağıdaki sonuçlara varılmıştır:

1. Çalışmada 33'ü il merkezinde 11'i merkeze bağlı köylerde olmak üzere 44 okuldan 2042 çocuğa "Epilepsi Anket Formu" dağıtıldı. Bunlardan 1631'nin geri dönüşü oldu ve bunlar değerlendirmeye alındı.

2. Edirne ili merkez ve merkeze bağlı köy ilköğretim okullarında yaşam boyu epilepsi prevalansı %1 (n = 16), aktif epilepsi prevalansı ise %0,73 (n = 12) bulundu.

3. İlköğretim çağı kız çocuklarında yaşam boyu epilepsi prevalansı %1, aktif epilepsi prevalansı %0,9, erkek çocuklarında yaşam boyu epilepsi prevalansı %0,9, aktif epilepsi prevalansı %0,58 bulundu. Hem aktif epilepsi hem de yaşam boyu epilepsi prevalanslarında cinsler arasında istatistiki anlamlı fark bulunamadı.

4. Epilepsi saptanan vakaların ortalama yaşı 10,7 bulundu. Epilepsi başlangıç yaşı ortalaması ise 4,1 olarak belirlendi. Vakaların epilepsi başlangıç yaşına göre ayrımında ise %68,8'in in 6 yaş altında olduğu görüldü. Vakaların yaşlara göre dağılımında istatistiki anlamlı fark bulunamadı.

5. Kırsal alanda epilepsi prevalansı kentsel alana göre yüksek çıkmıştır (kırsal alanda %1,2, kentsel alanda %1). Bununla birlikte kırsal-kentsel epilepsi prevalansı farkı istatistiki anlamlı değildir.

6. Doğum şekilleri ile epilepsi gelişimi arasında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır.

7. Epilepsi vakalarının %93,7 (n =15)'si term doğan çocuklardan oluşmaktaydı. Bir vaka (%6,3) ise postmatür doğmuştu. Term doğanlar ile preterm ve postterm doğanlar arasında epilepsi gelişimi açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

8. Çalışmamızda doğum asfiksisi yaşayan çocukların diğerlerine göre epilepsi prevalansları istatistiki anlamlı derecede yüksek çıkmıştır ($\chi^2 = 59,001$, $p < 0,001$).

9. İncelediğimiz epilepsi vakaları içinde düşük doğum ağırlıklı hasta yoktu. Doğum ağırlıklarına göre epilepsili vakalar ve diğerleri arasında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır.

10. İncelemeye alınan vakaların büyük bir kısmının (%43,6) ebeveynlerinin ilköğretim mezunu olduğu belirlendi. Epilepsi hastaları ve diğerleri arasında ebeveyn eğitim düzeyleri açısından yapılan karşılaştırmada istatistiki anlamlı bir sonuca ulaşılamamıştır.

11. Çalışmamıza aldığımız çocukların sosyoekonomik düzeylere göre dağılımı; A düzeyi %4,1 (n = 66), B düzeyi %1,6 (n = 26), C1 düzeyi %14,3 (n = 232), C2 düzeyi %25,9 (n = 422), D düzeyi %8,2 (n = 133), E düzeyi %46 (n = 748) şeklindeydi. Görüldüğü gibi toplum orta ve alt sınıflarda yoğunlaşmaktadır. Sınıflara göre epilepsi prevalansları incelendiğinde aralarında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır.

12. Vakaların %31,3 (n = 5)'ünün ailesinde epilepsi öyküsü mevcuttu. Aile öyküsü olan vakaların tamamı idiopatik jeneralize epilepsi hastalarıydı. Vakaların 3'ünde birinci kuşak, birinde ikinci kuşak, birinde de üçüncü kuşak akrabasında epilepsi mevcuttu. Ailede epilepsi öyküsünün epilepsi vakalarında sorgulanması gereken önemli bir parametre olduğu sonucuna varılmıştır.

13. Vakaların %68,8 (n = 11)'i jeneralize, %31,2'si parsiyel epilepsi vakasıydı. Jeneralize epilepsili vakaların da %45,4 (n = 5)'ü jeneralize tonik-klonik form olarak bulundu. Parsiyel epilepsili vakaların %60 (n = 3)'ü basit parsiyel, %40 (n = 2)'i kompleks parsiyel olarak bulundu. Çalışma grubumuzda epilepsi tipleri arasında istatistiki anlamlı fark bulunmamıştır.

14. EEG'lerin %75 (n = 12)'inde anormal bulgular saptanmış %25 (n = 4)'ünde ise normal bulunmuştur. İncelediğimiz vakaların %18,8 (n = 3)'ünde nöroradyolojik anormallik saptanmıştır. Bu sonuçlarla epilepsi düşünülen tüm hastalara EEG ve nöroradyolojik inceleme yapılması gerektiği kanısına varılmıştır.

15. Epilepsili vakaların %18,7 (n = 3)'ünde daha önce geçirilmiş kafa travması öyküsü mevcuttu. Bu nedenle epilepsi düşünülen hastalarda geçirilmiş kafa travmasının sorgulanması gerektiği sonucuna varıldı.

16. Vakaların %43,8 (n = 7)'inde psikiyatrik problem mevcuttu. Bunların %71,4 (n = 5)'ünde hırçınlık, %28,6 (n = 2)'sında ise dikkat eksikliği ve hiperaktivite olduğu belirlendi. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan hastaların birinde (%6,3) aynı zamanda sekonder enürezis noktürna gelişmişti.

17. Epilepsili vakaların %68,8 (n = 11)'inde öğrenme güçlüğü saptandı. Hastalığı süresince 4 den fazla nöbet geçiren 9 vakanın tamamının öğrenme güçlüğü vardı. Buna göre hastalığı süresince daha sık nöbet geçiren çocuklar diğerlerine göre istatistiki anlamlı derecede fazla öğrenme güçlüğü yaşamaktadırlar.

ÖZET

Bu çalışma Kasım 2004-Kasım 2005 tarihleri arasında Edirne merkez ve merkeze bağlı köy ilköğretim okullarında yürütülmüş kesitsel bir alan çalışmasıdır. Tüm genel ve özel ilköğretim okullarındaki 16580 öğrenci içinden sistematik rastgele örnekleme yöntemi ile 2042 ilköğretim öğrencisi seçildi. Anket yöntemi, anamnez, fizik muayene, elektrofizyolojik tetkiklerin ve görüntüleme tetkiklerinin yorumlanması ile 7-15 yaş arası çocuklarda epilepsi prevalansı araştırıldı.

Dağıtılan 2042 anket formundan 1631 tanesi toplanabildi. Anket formlarından epilepsi şüphesi olanların aileleri ile telefonla irtibat kuruldu. Epilepsi hastalığı düşünülen vakalar Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları AB polikliniğine çağrıldı. Ailelerden ayrıntılı anamnez alındı ve vakaların fizik muayeneleri yapıldı. Bu vakalara daha önce tanı amaçlı yapılmış tetkikler tekrar incelendi.

Yaşam boyu epilepsi prevalansı erkeklerde, kızlarda ve toplamda sırasıyla %0,9 , %1 , %1 olarak bulundu. Aktif epilepsi prevalansı ise erkeklerde, kızlarda ve toplamda sırasıyla %0,58, %0,9, %0,73 bulundu. Epilepsi prevalansının cinslere, yaş gruplarına, yaşam alanlarına, başlangıç yaşlarına, remisyon oranlarına, doğum şekillerine, doğum zamanlarına (term, preterm, postterm), sosyoekonomik düzeylere göre istatistiki anlamlı fark göstermediği bulundu. Yalnızca doğum sırasında asfiksi yaşayanların diğerlerine göre istatistiki anlamlı derecede fazla epilepsi geliştirdikleri tespit edildi.

Çalışma sonucunda jeneralize tonik – klonik form en sık görülen epilepsi formu olduğu belirlendi (%31,3). Vakaların %31,3'ünde ailede epilepsi öyküsü, %18,7'sinde travma öyküsü mevcuttu. Ayrıca vakaların %43,8'inde psikolojik sorun, %68,8'inde algılama ve öğrenme problemi bulundu ve bunların yeterli tedavi almadıkları tespit edildi.

Sonuç olarak Edirne merkez ve merkeze bağlı köy ilköğretim okullarında tespit ettiğimiz yağam boyu ve aktif epilepsi prevalansları dünya geneli ve blgemizle benzerdir. Bölgemizde epilepsi etyolojisinde ailede epilepsi varlığı, doğum asfiksisi ve kafa travması bulunmaktadır. Bununla birlikte epilepsi etyolojisinin daha iyi belirlenebilmesi için insidans ve uzun dnemli kohort alığmalarına ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Epilepsi, prevalans, etyoloji.

THE INVESTIGATION OF EPIDEMIOLOGICAL FEATURES AND PREVALENCE OF EPILEPSY IN PRIMARY SCHOOL STUDENTS IN RURAL AND URBAN AREAS OF EDIRNE

SUMMARY

This is a cross-sectional study conducted in school children in the metropolitan area of Edirne between November 2004 – November 2005. A stratified random sample of 2042 students were drawn from a sample of 16580 students in all public and private primary schools. In order to define the epilepsy prevalence rate among children aged 7-15, a questionnaire form, family and child history, physical examination of the student, electrophysiological and radiological examinations were performed.

Out of 2042 questionnaires that sent, 1631 were returned. We made a phone interview with the ones who had positive epilepsy history and invited them to the Pediatric out patient clinic of Trakya University in order to obtain a more detailed history and perform physical examination.

The life long epilepsy prevalence rates for females, males and the total study population were 1%, 0,9% and 1% respectively. The prevalence of active epilepsy rates for females, males and the total study population were 0,9%, 0,58% and 0,73% respectively. In terms of epilepsy occurrence, there were no statistical differences between genders, age groups, living areas, onset age of epilepsy, remission period, type of delivery and gestational age, socio-economical status. The risk of developing epilepsy was significantly higher in those children who had a history of perinatal asphyxia than those without.

The generalized tonic-clonic seizure was found to be the most frequent type of epilepsy in epileptic children in our study (31,3%). Among these, 31,3% had positive family history of epilepsy while 18,7% had head trauma history. Additionally 43,8% of all had physiological problems while 68,8% had learning and perception problems that were not treated adequately.

In conclusion, we found similar to the rates found in the other were country of the world and other regions of our country. In our region the most significant risk factors associated with the etiology of epilepsy found to be positive family history of epilepsy, perinatal asphyxia and head trauma. However, further long term cohort studies should be performed in order to identify the precise etiology of epilepsy.

Key words: Epilepsy, prevalence, etiology.

KAYNAKLAR

1. Michael VJ. Seizures in childhood. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (Eds.). Nelson Textbook of Pediatrics 17th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2004. p.1993-2009.
2. Arzimanoglou A. General aspect. In: Arzimanoglou A, Guerrini R, Aicardi J (Eds.). Aicardi's Epilepsy in Children 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p. 1-396.
3. Henriksen O and Wallace SJ. Definitions and classification of epileptic seizures and epilepsies. In: Wallace SJ and Farrell K (Eds.). Epilepsy In Children 2th ed. London: Arnold; 2004. p. 1-470.
4. Engel J. Concepts of epilepsy. *Epilepsia* 1995; 36 Suppl 1: 23-9.
5. Holmes GL and Stafstrom CE. The epilepsies. In: David RB (Eds.). Child And Adolescent Neurology. Missouri: Mosby; 1998. p. 183-234.
6. Fenichel GM. Clinical Pediatric Neurology 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2001. p.1-46.
7. Baykan B, Gürses C, Gökyiğit A. Epilepsi. Öge AE (Editörler). Nöroloji'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004. s.279-308.
8. Özmen M, Apak S, Aydınli N, Çalışkan M: Sinir ve kas sistemi hastalıkları. Neyzi O, Ertuğrul T (Editörler). *Pediatrici* 2'de 3. Baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2002: s. 1331-403.
9. International League Against Epilepsy. The epidemiology of the epilepsies: Future Directions. *Epilepsia* 1997; 38 (5): 614-8.
10. International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34 (4): 592-6.

11. International League Against Epilepsy. Epilepsy in developing countries. *Epilepsia* 1997; 38 (10): 1143-51.
12. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpaa M. The epidemiology of epilepsy in Europe – a systematic review. *Eur J Neurol* 2005; 12: 245-53.
13. Olafsson E, Ludvigsson P, Gudmundsson G, Hesdorffer D, Kjartansson O, Hauser WA. Incidence of unprovoked seizures and epilepsy in Iceland and assessment of the epilepsy syndrome classification: a prospective study. *Lancet Neurol* 2005; 4: 627-34.
14. Burneo JG, Tellez – Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systemic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res* 2005; 66: 63-74.
15. Medina TM, Duron RM, Martinez L, Osorio JR, Estrada AL, Concepcion Z et al. Prevalence, incidence and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salama study. *Epilepsia* 2005; 46: 124-31.
16. Del Brutto OH, Santibanez R, Idrovo L, Rodriguez S, Diaz – Calderon E, Navas C et al. Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door – to – door survey in rural coastal Ecuador. *Epilepsia* 2005; 46: 583-7.
17. Alem MA. Epilepsy in malaria. *Epilepsia* 2005; 46: 601.
18. Tekle – Haimanot R, Forsgren L, Ekstedt J. Incidence of epilepsy in rural Central Ethiopia. *Epilepsia* 1997; 38; 541-6.
19. Attia – Romdhane N, Mrabet A, Ben Hamida M. Prevalence of epilepsy in Kelibia, Tunisia. *Epilepsia* 1993; 34: 1028-32.
20. Karaağaç N, Yeni SN, Şenocak M, Bozluoğay M, Karaali Savrun F, Özdemir H et al. Prevalence of epilepsy in Silivri, a rural area of Turkey. *Epilepsia* 1999; 40: 637-42.
21. Aydın A, Ergor A, Ergor G, Dırık E. The prevalence of epilepsy amongst children in Izmir, Turkey. *Seizure* 2002; 11: 392-6.
22. Karabiber H, Yakıncı C, Durmaz Y, Kutlu O, Soylu H. Prevalence of epilepsy in 3637 children of primary school age in the province of Malatya, Turkey. *J Trop Ped* 2001; 47: 188-9.
23. Serdaroğlu A, Özkan S, Aydın K, Gücüyener K, Tezcan S, Aycan S. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. *J Child Neurol* 2004; 19: 271-4.

24. Aziz H, Güvener A, Akhtar SW, Hasan KZ. Comparative epidemiology of epilepsy in Pakistan and Turkey: population based studies using identical protocols. *Epilepsia* 1997; 38: 716-22.
25. Hesdorffer DC, Tian H, Anand K, Hauser WA, Ludvigsson P, Olafsson E et al. Socioeconomic status is a risk factor for epilepsy in Icelandic adults but not in children. *Epilepsia* 2005; 46: 1297-1303.
26. Kumral K, Özdamar N. Epilepsi. *Nöroloji Nöroşirürji'de*. İzmir Ege Üniversitesi Basımevi 1987; 318-39.
27. Engel J. Classifications of the International League Against Epilepsy: time for reappraisal. *Epilepsia* 1998; 39: 1014-7.
28. Kellinghaus C, Loddenkemper T, Najm IM, Wyllie E, Lineweaver T, Nair DR et al. Specific epileptic syndromes are rare even in tertiary epilepsy center: a patient - oriented approach to epilepsy classification. *Epilepsia* 2004; 45: 268-75.
29. Para J, Augustijn PB, Geerts Y, van Emde Boas W. Classification of epileptic seizures: a comparison of two systems. *Epilepsia* 2001; 42: 476-82.
30. Avanzini G, Franceschetti S, Binelli S, Panzica F, Granata T, Besta C et al. ILAE classification of epilepsies: its applicability and practical value of different diagnostic categories. *Epilepsia* 1996; 37: 1051-9.
31. Oka E, Ishida S, Ohtsuka Y, Ohtahara S. Neuroepidemiological study of childhood epilepsy by application of international classification of epilepsies and epileptic syndromes (ILAE 1989). *Epilepsia* 1995; 36: 658-61.
32. Senanayake N. Classification of epileptic seizures: a hospital – based study of 1250 patients in a developing country. *Epilepsia* 1993; 34: 812-8.
33. Schoenberg BS. Recent studies of the epidemiology of epilepsy in developing countries: a coordinated program for prevention and control. *Epilepsia* 1987; 28:721-2.
34. Özdamar K. SPSS İle Biyoistatistik. Eskişehir: Kaan Kitap Evi, 2003: 449-50.
35. Erikson KJ, Koivikko MJ. Prevalence, classification and severity of epileptic syndromes in children. *Epilepsia* 1997; 38: 1275-82.
36. Endziniene M, Pauza V, Miseviciene I. Prevalence of childhood epilepsy in Kaunas, Lithuania. *Brain Dev* 1997; 19: 379-87.
37. Sidenvall R, Forsgren L, Heijbel J. Prevalence and characteristics of epilepsy in children in Northern Sweden. *Seizure* 1996; 5: 139-46.

38. Joensen P. Prevalence, incidence, and classification of epilepsy in the Faroes. *Acta Neurol Scand* 1986; 74: 150-5.
39. Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J. Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: a community based study. *Epilepsia* 1992; 33: 1051-6.
40. Lavados J, Germain L, Morales A, Compero M, Lavados P. A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984 – 1988. *Acta Neurol Scand* 1992; 85: 249-56.
41. Beilman A, Napa A, Sööt A, Talvik I, Talvik T. Prevalence of childhood epilepsy in Estonia. *Epilepsia* 1999; 40: 1011-9.
42. Sangrador CO, Luaces RP. Study of the prevalence of epilepsy among school children in Valladolid, Spain. *Epilepsia* 1991; 32: 791-7.
43. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940 – 1980. *Epilepsia* 1991; 32: 429-45.
44. Onal AE, Tumerdem Y, Ozturk MK, Gurses C, Baykan B, Gokyigit A et al. Epilepsy prevalence in a rural area in İstanbul. *Seizure* 2002; 11: 397-401.
45. Saltık S, Angay A, Özkara Ç, Demirbilek V, Dervent A. A retrospective analysis of patients with febrile seizures followed by epilepsy. *Seizure* 2003; 12: 211-6.
46. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1934 – 1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453-68.
47. Annegers JF, Hauser WA, Lee JR, Rocca WA. Secular trends and birth cohort effect in unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935 – 1984. *Epilepsia* 1995; 36: 575-9.
48. Berkovic SF and Scheffer IE. Genetics of the epilepsies. *Epilepsia* 2001; 42 Suppl 5: 16-23.
49. Marini C, Scheffer IE, Crossland KM, Grinton BE, Phillips LF, McMahon JM et al. Genetic architecture of idiopathic generalized epilepsy: clinical genetic analysis of 55 multiplex families. *Epilepsia* 2004; 45: 467-78.
50. Skardski SL, Clark AM, Jiang H, White JH, Fu Y, Ptacek LJ. A novel gene causing a mendelian audiogenic mouse epilepsy. *Neuron* 2001; 31: 537-44.
51. Noebels JL. Targeting epilepsy genes. *Neuron* 1996; 16: 241-4.
52. Ekşioğlu YZ, Scheffer IE, Cardenas P, Knoll J, DiMario F, Ramsby G et al. Periventricular heterotopia: an x-linked dominant epilepsy locus causing aberrant cerebral cortical development. *Neuron* 1996; 16: 77-87.

53. Lossing C, Wang DW, Rhodes TH, Vanoye CG, George AL. Molecular basis of an inherited epilepsy. *Neuron* 2002; 34: 877-84.
54. Bruns J, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia* 2003; 44 Suppl 10: 2-10.
55. Beghi E. Injuries in patients with epilepsy. *Lancet Neurol* 2005; 4: 71-2.
56. Carter JA, Neville BGR, White S, Ross AJ, Otiero G, Mturi N et al. Increased prevalence of epilepsy associated with severe falciparum malaria in children. *Epilepsia* 2004; 45: 978-81.
57. Carpio A, Escobar A, Hauser WA. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 1998; 39: 1025-40.
58. Johnsen JD, Soltesz I. Dendritic h channelopathy in epileptogenesis. *Neuron* 2005; 45: 402-3.
59. Fowle AJ, Binnie CD. Uses and abuses of the EEG in epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41 Suppl 3: 10-18.
60. Drury I. EEG in benign and malignant epileptic syndromes of childhood. *Epilepsia* 2002; 43 Suppl 3: 17-26.
61. Maytal J, Krauss JM, Novak G, Nagelberg J, Patel M. The role of brain computed tomography in evaluating children with new onset of seizures in the emergency department. *Epilepsia* 2000; 41: 950-4.
62. Palmieri A. Magnetic resonance imaging in developmental lesions. *Epilepsia* 1997; 38 Suppl 7: 1.
63. Kuzniecky R. SPECT in epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38 Suppl 7: 1-2.
64. Engel J. Positron emission tomography scanning in epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38 Suppl 7: 2.
65. Başoğlu M. *Epilepsiler*. İzmir: Akal Ofset, 2001: 8-188.
66. Shinnar S, Berg AT. Does antiepileptic drug therapy prevent the development of chronic epilepsy? *Epilepsia* 1996; 37: 701-8.
67. Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM, Smith – Rapaport S, Beckerman B et al. Two year remission and subsequent relapse in children with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42: 1553-62.
68. Kenneth F Swaiman, Stephen Ashwai. *Pediatric Epilepsy; An overview*. In : *Pediatric Neurology*, Third edition St Louis, Missouri. Mosby press 1999; 629-715.

69. Walker MC, Sander JV. Developments in antiepileptic drug therapy. *Curr Opin Neurol* 1994;7:131-9.
70. Pellock JM. Standard approach to antiepileptic drug treatment in the United States. *Epilepsia* 1994;35:11-8.
71. Aysun S. Epilepsi tedavisi. *Katkı Pediatri Dergisi* 1994; 15: 529-52.
72. Duncan JS. The promise of new antiepileptic drugs. *J Clin Pharmacol*. 2002; 53:123-31.
73. Saygı S: Epilepsi tedavisinde kullanılan yeni antiepileptik ilaçlar. *Türk Nörol Derg* 1998; 2: 14-21.
74. Turanlı G: Epilepsi ve izlemi. *Katkı Pediatri Dergisi* 1999; 20: 385-395
75. Kayaalp O. Antiepileptik İlaçlar. *Tıbbi Farmakoloji* (8. baskı). Feryal Matbaacılık, Ankara 1998, ss 1070-87.
76. Katzung BG (Çeviri: Z. Özüner). *Temel ve Klinik Farmakoloji Cilt1*. İstanbul: Barış Kitabevi; 1995: 483-510.
77. Dökmeci İ. *Farmakolojide Temel Kavramlar*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2000:587-608.
78. Aysun S. Yeni antikonvülzanlar. Özalp İ, Yurdakök M, Coşkun T (Editörler). *Pediatric Gelişmeler'de* . Ankara: Sinem Ofset; 1999: 925-40.
79. Svenius L, Paljarvi L, Vapalahti M. Vigabatrin: neuropathologic evaluation in five patients. *Epilepsia* 1993; 34: 193-196.
80. Chadwick D: Gabapentin. *Lancet* 1994; 343:89-91
81. Messenheimer JA. Lamotrigine. *Epilepsia* 1995; 36 (suppl 2): 587-594.
82. Glauser TA, Oberding LS. Lamotrigine use in refractory infantile spasms and Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia* 1995; 36 (suppl 4): 89.
83. Theodore WH, Albert P, Stertz B: Felbamate monotherapy: implications for antiepileptic drug development. *Epilepsia* 1995; 36: 1105-10
84. Bailey EE, Pfeifer HH, Thiele EA. The use of diet in the treatment of epilepsy. *Epilepsy and Behav* 2005; 6: 4-8.
85. Sander JWAS. Some aspect of the prognosis of the epilepsies. *Epilepsia* 1993; 34: 1007-16.
86. Lindsten H, Stenlund H, Forsgren L. Remission of seizures in a population based adult cohort with a newly diagnosed unprovoked epileptic seizure. *Epilepsia* 2001; 42: 1025-30.
87. Camfield P, Camfield C. Sudden unexpected death in people with epilepsy: a pediatric perspective. *Semin Pediatr Neurol* 2005; 12: 10-14.

88. Holden EW, Nguyen HT, Grossman E, Robinson S, Nelson LS, Gunter MJ et al. Estimating prevalence, incidence, and disease-related mortality for patients with epilepsy in managed care organizations. *Epilepsia* 2005; 46: 311-9.
89. Harvey AS, Nolan T, Carlin JB. Community based study of mortality in children with epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 597-603.
90. Sonmez F, Atakli D, Sari H, Atay T, Arpaci B. Cognitive function in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy and Behav* 2004; 5: 329-36.
91. Motamedi G, Meador K. Epilepsy and cognition. *Epilepsy and Behavior* 2003; 4: 25-38.
92. Sillanpaa M. Learning disability: occurrence and long – term consequences in childhood – onset epilepsy. *Epilepsy and Behav* 2004; 5: 937-44.
93. Swinkels WAM, Kuyk J, de Graaf EH, van Dyck R, Spinhoven P. Prevalence of psychopathology in Dutch epilepsy inpatients: a comparative study. *Epilepsy and Behav* 2001; 2: 441-7.
94. Dunn DW, Austin JK. Differential diagnosis and treatment of psychiatric disorders in children and adolescents with epilepsy. *Epilepsy and Behav* 2004; 5: 10-7.
95. Vazquez B, Devinsky O. Epilepsy and anxiety. *Epilepsy and Behav* 2003; 4: 20-5.
96. Becker DA, Fennel EB, Carney PR. Sleep disturbance in children with epilepsy. *Epilepsy and Behav* 2003; 4: 651-8.
97. Keene DL, Manion I, Whiting S, Belanger E, Brennan R, Jacob P et al. A survey of behavior problems in children with epilepsy. *Epilepsy and Behav* 2005; 6: 581-6.
98. Chung H, Magid R, Stine JD, Wilson DN, Chung I, Koh S. Learned despair and impaired exploratory behavior after early-life seizures are correlated with selective downregulation of serotonin and histamine receptor expression in the hippocampus: reversal by environmental enrichment. *Epilepsia* 2005; 46 Suppl 8: 5.
99. Schubert R. Attention deficit disorder and epilepsy. *Pediatr Neurol* 2005; 32: 1-10.
100. Oostrom KJ, Schouten A, Kruitwagen CLJJ, Peters ACB, Jennelens – Schinkel A. Attention deficits are not characteristic of schoolchildren with newly diagnosed idiopathic or cryptogenic epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43: 301-10.
101. Davies S, Heyman I, Goodman R. A population survey of mental health problems in children with epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45: 292-5.
102. Feddersen B, Herzer R, Hartmann U, Gaab MR, Runge U. On the psychopathology of unilateral temporal lobe epilepsy. *Epilepsy and Behav* 2005; 6: 43-9.

103. Kobau R, Dilorio CA, Price PH, Thurman DJ, Martin LM, Ridings DL et al. Prevalence of epilepsy and health status of adults with epilepsy in Georgia and Tennessee: behavioral risk factor surveillance system, 2002. *Epilepsy and Behav* 2004; 5: 358-66.
104. Özdamar K. SPSS İle Biyoistatistik. Eskişehir: Kaan Kitap Evi, 2003: 273-94.
105. ESOMAR (NL). Standard demographic classification: A system of international socio-economic classification of respondents to survey research. Amsterdam: The institute;1997.
106. Luengo A, Para J, Colas J, Ramos F, Carreras T, Fernandez – Pozos MJ et al. Prevalence of epilepsy in Northeast Madrid. *J Neurol* 2001; 248: 762-7.
107. Birbeck GL, Kalichi EMN. Epilepsy prevalence in rural Zambia: a door-to-door survey. *Trop Med and Int Health* 2004; 9: 92-5.
108. Ndoye NF, Sow AD, Diop AG, Sessouma B, Sene – Diouf F, Boissy L et al. Prevalence of epilepsy its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub - urban Senegal an ILAE / IBE / WHO study. *Seizure* 2005; 14: 106-11.
109. Tellez – Zenteno JF, Pondal – Sordo, Matijevic S, Wiebe S. National and Regional Prevalence of self reported epilepsy in Canada. *Epilepsia* 2004; 45: 1623-9.
110. Al Rajeh S, Awada A, Bademosi O, Ogunniyi A. The prevalence of epilepsy and other seizure disorders in a Arab population: a community – based study. *Seizure* 2001; 10: 410-4.
111. Kwong KL, Chak WK, Wong SN, So KT. Epidemiology of childhood epilepsy in a cohort of 309 Chinese children. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 276-82.
112. Kimura M, Yoshino K, Nanba E, Ieshima A, Narai S, Takeshita K. Unprovoked seizures and epilepsies in Kurayoshi, Japan. *J Epilepsy* 1998; 11: 162-7.
113. Bharucha NE, Bharucha EP, Bharucha AE, Bhise AV, Shoenberg B. Prevalence of epilepsy in the Parsi community in Bombay. *Epilepsia* 1988; 29: 111-5.
114. Koul R, Razdan S, Motta A. Prevalence and pattern of epilepsy in rural Kashmir, India. *Epilepsia* 1988; 29: 116-22.
115. Hauser WA. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. *Epilepsia* 1994; 35 Suppl 2: 1-6.
116. Asadi – Pooya AA, Hojabri K. Risk factors for childhood epilepsy: a case – control study. *Epilepsy and Behav* 2005; 6: 203-6.
117. Hackett R, Iype T. Malnutrition and childhood epilepsy in developing countries. *Seizure* 2001; 10: 554-8.

118. Sidenvall R, Heijbel J, Blomquist HK, Nyström L, Forsgren L. An incident case - control study of first unprovoked afebrile seizures in children: a population – based study of pre – and perinatal risk factors. *Epilepsia* 2001; 42: 1261-5.
119. Ishikawa T, Kishi S, Inukai K, Kono C, Kitoh H, Awaya A et al. Subsequent epilepsy in very-low-birthweight infants: a long-term follow-up study from birth. *Epilepsia* 1995; 36: 435-9.
120. Noronha ALA, Borges MA, Marques LN, Zanetta DT, Fernandes PT, De Boer H et al. Prevalence and pattern of epilepsy treatment in different social – economic classes in Brasil. *Epilepsia* 2005; 46 Suppl 8: 17-8.
121. Gaitatzis A, Purcell B, Carroll K, Sander JWAS, Majeed A. Differences in the use of health services among people with and without epilepsy in the United Kingdom: socio-economic and disease-specific determinants. *Epilepsy Res* 2002; 50: 233-41.
122. Sharma S, Riviello JJ, Harper MB, Baskin MN. The role of emergent neuroimaging in children with new-onset afebrile seizures. *Pediatrics* 2003; 111: 1-5.
123. Ott D, Siddarth P, Gurbani S. Behavioral disorders in pediatric epilepsy: unmet psychiatric need. *Epilepsia* 2003; 44: 591-7.

EKLER

EK 1



**T.C
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ETİK KURUL KARARLARI**

Oturum Sayısı : 04

Karar Tarihi : 24.03.2005

10-Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu 24.03.2005 tarihinde “**Edirne ili Merkez İlköğretim Okulu çocuklarında Epilepsi Prevalansı ve Epidemiyolojik Özellikleri**” adlı **TÜTFEK-2005/042** protokol nolu Araş.Gör.Dr.Emrah ERTEN’in tez çalışmasını incelemek üzere toplandı. Toplantıya Yrd.Doç.Dr.Şemsi ALTANER izni olması nedeniyle katılmadı, diğer üyelerin katılımı ile çalışmanın incelenmesine geçildi.

Yapılan inceleme sonucunda çalışmanın Fakültemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında yapılacağı sorumlusunun Prof.Dr.Serap KARASALİHOĞLU olduğu; Araştırma protokolünün amaç, yaklaşım, gereç ve yöntemler ile gönüllü bilgilendirme metni dikkate alınarak incelenmesi sonucunda; Helsinki Deklerasyonu Kararlarına, Hasta Hakları Yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak hazırlandığına ve yapılabileceğine mevcudun oybirliği ile karar verildi.

Prof.Dr.Ahmet ULUGÖL
BAŞKAN
(Farmakolog)

Prof.Dr.Ahmet TEZEL
Klinisyen Üye
İç Hastalıkları Uzmanı

Yrd.Doç.Dr.Ümit N. BAŞARAN
Klinisyen Üye
Çocuk Cerrahisi Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. Cengiz TUĞLU
Klinisyen Üye
Psikiyatri Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. Şemsi ALTANER
Üye
Patalog
İzinli

Yrd.Doç.Dr.Sevgi ESKİTÖÇAK
Biyokimya Uzmanı

Ecz.İmran OĞUZ
Üye
Eczacı
Katılmadı

Posta Adresi :
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
Üllapoğlu Yerleşkesi
2030 EDİRNE

Tel (0-284) 235 76 41 (9 Hat) Fax: (0-284)2357652

EK 2

T.C.
EDİRNE VALİLİĞİ
İl Milli Eğitim Müdürlüğü

SAYI : B.08.4.MEM.4.22.00.04.311.- 6728

KONU : Anket Çalışması.

VALİLİK MAKAMINA
EDİRNE

Trakya Üniversitesi Rektörlüğü ,Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları anabilim dalı tarafından İlimize bağlı Merkez İlköğretim okullarında, ilköğretim çağı çocuklarda "Epilepsi Epidemiyolojik Özellikleri ve Prevalansı " konulu anket çalışmasının yapılması isteği ile ilgili 10.03.2005 tarih ve-3252 sayılı yazısı ekte sunulmuştur.

İlimiz Merkez İlköğretim okullarında eğitim ve öğretimi aksatmadan Okul Müdürlerinin sorumluluğunda söz konusu anket çalışmasının yapılabilmesi için gerekli iznin verilmesini olurlarınıza arz ederim.

Hulusi BEŞİROĞLU
Milli Eğitim Müdür V.

Ek:Anket Formu(2 sayfa)

OLUR
10/03/2005
Levent GÜNÇAL
Vali a.
Vali Yardımcısı

EK 3

KATILIMCI BİLGİLENDİRME VE ANKET FORMU

Sayın Veli,

Bu tarama Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından yapılmaktadır. Sunulan anket formundaki bilgiler sadece bilimsel amaçlarla kullanılacak ve gizli tutulacaktır. Katılımınız için teşekkür ederiz.

Velinin Adı ve Soyadı.....

Öğrencinin;

Adı Soyadı:

Okulu:.....**Sınıfı:**.....

Adres:

Tel: (ev)(cep).....(e mail):.....

Doğum Tarihi (gün/ay/yıl):.....**Doğum yeri:**.....

Cinsiyet: ~ Erkek Kız

Doğum şekli: Sezaryen () Normal doğum () Baş gelişi () Makat gelişi ()

Doğum zamanı: Erken doğum (Haftası:) Zamanında doğum: ()

Doğum sırasında gelişen problemler: Havasız kalma () Kordon dolanması ()
Küvöz bakımı ()

Doğum tartısı:..... **Doğum boyu:**.....

Şu andaki Tartı **Boy:**.....

Kardeş Sayısı:..... **Öğrenci Kaçınıcı Çocuk:**.....

Anne adı:.....

Anne doğum tarihi**Doğum yeri**.....

Annenin eğitim durumu

Okur-yazar değil () Okur-yazar () İlkokul mezunu () Ortaokul mezunu ()

Lise mezunu () Yüksek okul mezunu ()

Annenin mesleği**Çalışıyor () Çalışmıyor ()**

Baba Adı:

Baba doğum tarihi**Doğum yeri**.....

Babanın eğitim durumu

Okur-yazar değil () Okur-yazar () İlkokul mezunu () Ortaokul mezunu ()

Lise mezunu () Yüksek okul mezunu ()

Babanın mesleği**Çalışıyor () Çalışmıyor ()**

Akraba evliliği Var () Yok ()

Sosyal güvenceniz nedir ? Emekli sandığı () SSK () BAĞKUR ()

Yeşil kart () Özel sigorta () Hiçbiri ()

Evinizde renkli televizyon var mı? Var () Yok ()

Evinizde video var mı? Var () Yok ()

Evinizde video kamera var mı? Var () Yok ()

Kendinize ait otomobiliniz var mı? Var () Yok ()

Evinizde fotoğraf makinesi var mı? Var () Yok ()

Evinizde bilgisayar var mı? Var () Yok ()

Evinizde elektrikli fırın var mı? Var () Yok ()

Evinizde çamaşır kurutma makinesi var mı? Var () Yok ()

Oturduğunuz ev; Kendimin () Kiralık () Lojman ()

Kendinize ait başka eviniz var mı? Var () Yok ()

Bu çalışma Edirne İl Milli Eğitim Müdürlüğü ve Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı işbirliği ile yürütülmektedir. Havale, ateşli ya da ateşsiz, kollarda ve bacaklarda kasılma, çırpınma, sıçrama, kendini salma, gözlerini bir noktaya dikme, ağız çevresinde morarma gibi hareketlerin şuur kaybı ile ya da şuur kaybı olmaksızın meydana gelmesidir. Anket formu Edirne ili ilköğretim çağındaki çocuklarda ateşli, ateşsiz havale görülme sıklığının belirlenmesi ve risk faktörlerinin saptanması amacıyla düzenlenmiştir.

Formu doldurduktan sonra lütfen sınıf öğretmenine teslim ediniz.

1- Çocuğunuz hiç ateşli havale geçirdi mi?

Evet ()

Hayır ()

1. soruya cevabınız 'evet' ise aşağıdaki sorularla devam edin. Cevabınız 'hayır' ise 6. soruya geçiniz.

2- Çocuğunuz ateşli havaleyi ilk olarak kaç yaşında geçirdi?

5ay-1yaş () 1-2yaş () 3-4yaş () 5yaş ()

3- Çocuğunuz kaç kez ateşli havale geçirdi ?

1 kez () 2 kez () 3 kez () 4 kez () 4 den fazla ()

4- Ateşli havale nedeniyle çocuğunuza ilaç kullandınız mı?

Sürekli ilaç kullandım () Aralıklı ilaç kullandım () İlaç kullanmadım ()

5- Anne, baba, kardeşler veya yakın akrabadan ateşli havale geçiren var mı?

Anne () Baba () Kardeşler () Diğer (dayı, amca, teyze, hala ve çocukları)()

6- Çocuğunuz hiç ateşsiz havale geçirdi mi?

Evet ()

Hayır ()

6.soruya cevabınız 'evet' ise aşağıdaki sorularla devam ediniz. Cevabınız 'hayır' ise diğer sorulara cevap vermeyiniz.

7- Çocuğunuz ateşsiz havaleyi ilk olarak kaç yaşında geçirdi?

1 yaşından önce() 1-3 yaş arası() 3-6 yaş arası() Okul çağı() Ergenlik()

8- Ateşsiz havale tanısını kim koydu?

Çocuk uzmanı () Pratisyen hekim () Diğer uzman hekimler ()

Sağlık çalışanları (hemşire, sağlık memuru) ()

9- Çocuğunuz toplam kaç kez ateşsiz havale geçirdi?

1 kez () 2 kez () 3 kez () 4 kez () 4 den fazla ()

10- Çocuğunuz son bir yılda kaç kez ateşsiz havale geçirdi?

1 kez () 2 kez () 3 kez () 4 kez () 4 den fazla ()

11- Çocuğunuza ateşsiz havaleler sebebiyle ilaç başlandı mı? Evetse isimlerini belirtiniz.

Evet ()..... Hayır ()

12- İlaç kullandığınızda ateşsiz havaleler durdu mu?

Evet ()

Hayır ()

13- Toplam kaç yıl ilaç kullandınız?

6 ay () 1 yıl () 2 yıl () 3 yıl () 4 yıl ()

14- Ailede ateşsiz havale hastası var mı?

Anne () Baba () Kardeşler () Diğer (dayı, amca, teyze, hala ve çocukları)()

KATILDIĞINIZ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİZ.