

EPILEPSİ

2014 KONGRE ÖZEL SAYISI

9. ULUSAL EPILEPSİ KONGRESİ



TÜRK EPILEPSİ İLE SAVAŞ DERNEĞİ'NİN YAYIN ORGANIDIR

Journal of the Turkish Epilepsy Society

EPİLEPSİ

2014 KONGRE ÖZEL SAYISI



İÇİNDEKİLER

1) Davet Mektubu	5
2) Kurullar	7
3) Bilimsel Program	9
4) Konuşma Özetleri	15
5) Sözel Bildiriler	29
6) Poster Bildiriler	41

Değerli Okurlar,

9. Ulusal Epilepsi Kongresi için gönderilen ve bu özel sayımızda yayınladığımız konuşmacı sunumları, sözel bildiri ve poster bildiri özetleri, dergimiz tarafından herhangi bir editöryel düzeltme ve değişiklik yapılmadan, yazar(lar)ın gönderdiği şekliyle basılmıştır.

Dergimiz bu özetlerin içerik, ifade ve biçiminden sorumlu olmayıp bütün sorumluluk özetlerin yazar(lar)ına aittir.

2014 yılının diğer sayılarında buluşmak dileğiyle verimli bir kongre geçirmenizi diliyoruz.

Saygılarımızla,

Prof. Dr. Barış Baklan

Kongre Düzenleme Kurulu Adına

Epilepsi ile Savaş Derneği Başkanı

Değerli Meslektaşlarımız,

Bilimin giderek değersizleştirildiği; güzel ve yalnız ülkemizin bir başka güzel köşesinde bir arada olacağımız için mutlu ve umutluyuz. Ülkemizin mutluluğu, gelişmesi için direnmesi gerekenler bilim adamlarıdır. Ulusumuza olan borcumuz; istencimizi yitirmeden, çalışmalarımızın hızını kesmeden, yolumuza devam etmemizi gerektiriyor.

Epilepsi; nörologların en sevdiği konulardan birisidir. Bildiğiniz üzere Uluslararası Epilepsi Kongresi bir sonraki yıl ülkemizde gerçekleşecektir. Bu keyif ve azimle ivme kazanan Türk Epilepsi ile Savaş Derneğinin 2 yılda bir düzenlediği "9.Ulusal Epilepsi Kongremiz" sizlerinde katılımı ile zenginleşecek ve güzelleşecektir. Hepimizde iz bırakan bir kongre olması dileğiyle...

Prof. Dr. Barış Baklan

Kongre Düzenleme Kurulu Adına

Epilepsi ile Savaş Derneği Başkanı

Kurullar

Başkan

Prof. Dr. Barış Baklan

Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Candan Gürses

Sekreter

Doç. Dr. Kadriye Ağan Yıldırım

Sayman

Doç. Dr. İbrahim Öztura

Üyeler:

Prof. Dr. Zeki Gökçil

Doç. Dr. Özlem Çokar

Doç. Dr. Gülnihal Kutlu

BİLİMSEL PROGRAM

15 Mayıs 2014, Perşembe

SALON A

Saat	Konu	Konuşmacı
	EEG KURSU-Örnekler ile EEG Kursu Oturma Başkanı:Fehim Arman	
13:30 14:00	<i>Normal EEG- Bening Varyantlar</i>	<i>Kezban Aslan</i>
14:00 14:30	<i>Non-Epileptiform Paternler</i>	<i>Erhan Bilir</i>
14:30 15:00	<i>İnteriktal Epileptiform Anormallikler</i>	<i>Ayşın Dervent</i>
15:00 15:30	Kahve Arası	
	EEG KURSU-Örnekler ile EEG Kursu Oturma Başkanı: Ali Akyol	
15:30 16:00	<i>İktal Epileptiform Anormallikler Erişkin ve Çocuklukta</i>	<i>Naz Yeni & Veysi Demirbilek</i>
16:00 16:30	<i>Uykuda Grafoelemanlar</i>	<i>İbrahim Öztura</i>
16:30 17:00	<i>EEG Raporlama</i>	<i>Zeki Gökçil</i>
17:00 17:30	Kahve Arası	
17:30 18:30	<i>Açılış Barış Baklan</i>	
18:30 19:30	Açılış Kokteyli	
19:30 21:30	Akşam Yemeği	

16 Mayıs 2014, Cum

SALON A

Saat	Konu	Konuşmacı
	1. OTURUM Oturum Başkanları: Canan Aykut-Bingöl, Demet Kınay	
09:00 09:45	<i>Multimodal Imaging for Epilepsy Surgery</i>	<i>Soheyl Noachtar</i>
09:45 10:30	<i>The Pitfalls of Differentiating Different Forms of Focal Seizures</i>	<i>Philippe Kahane</i>
10:30 11:00	Kahve Arası	
	2. OTURUM Oturum Başkanları: Candan Gürses Handan Mısırlı	
11:00 11:45	<i>Pharmacogenetics in Epilepsy Therapy</i>	<i>Emilio Perucca</i>
11:45 12:30	<i>Challenges in The Treatment of Epilepsy</i>	<i>Emilio Perucca</i>
12:30 13:30	Öğle Yemeği	
13:30 14:30	Uydu Sempozyumu Konu: Epilepsi Tedavisinde Yeni Bir Alternatif: Lakozamid Moderatör: <i>Prof. Dr. Naz Yeni</i> Konuşmacı: <i>Prof. Dr. Elinor Ben-Menachem</i>	
14:30 15:00	Epilepsi ve Ben Yarışması Ödül Töreni	
	3. OTURUM Oturum Başkanları: Serap Saygı Ebru Altındağ Aykutlu	
15:00 16:00	<i>Epilepsy Surgery: Back to the Future</i>	<i>Philippe Kahane</i>
16:00 16:30	<i>Differential Diagnosis of Epileptic Seizures</i>	<i>Soheyl Noachtar</i>
16:30 17:00	Kahve Arası	
	4 OTURUM Oturum Başkanları: Barış Baklan Handan Işın Özışık Karaman	
17:00 17:45	<i>Epilepsy and Sleep</i>	<i>Peter Halasz</i>
17:45 18:00	<i>Akılcı İlaç Kullanımı</i>	<i>Hikmet Yılmaz</i>
18:15 20:30	<i>Günbatımı ve Epilepsi (Tekne Turu)</i>	

17 Mayıs 2014, Cumartesi

SALON A

Saat	Konu	Konuşmacı
	5. OTURUM- PEDIATRİK NÖROLOJİ Oturum Başkanları: Ayşin Dervent, Semih Ayta	
09:00 09:30	<i>Çocukluk Çağı Parasomniler ve Epilepsi Ayrıcı Tanı</i>	<i>Barış Baklan</i>
09:30 10:00	<i>Çocukluk Çağı Epilepsilerinde Kognitif Yıkım</i>	<i>Barış Korkmaz</i>
10:00 10:30 10:30 11:00	<i>Nörometabolik Hastalıklar ve Epilepsi</i> Kahve Arası	<i>Sarenur Gökben</i>
	6. OTURUM - STATUS EPİLEPTİKUS Oturum Başkanları: Zeki Gökçil, Bülent Kara	
11:00 11:30	<i>Çocukluk Çağı SE Tedavisi</i>	<i>Fusun Erdoğan</i>
11:30 12:00	<i>Refrakter SE Tedavisi</i>	<i>Kadriye Ağan</i>
12:00 12:30 12:30 13:30	<i>SE Tedavisinde –Na Valproate- Levetiracetam- Lacosamide- İlaç Çalışmaları- Mekanizma-Yan etki</i> Öğle Yemeği	<i>Betül Baykan</i>
13:30 14:30	SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU 1 Oturum Başkanları: Ali Akyol, İpek Midi SB-1 / SB-7	

SALON B

13:30 14:30	SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU 2 Oturum Başkanları: Temel Tombul Kemal Tutkavul SB-8 / SB-14
14:30 15:00	Ara

SALON A

	7. OTURUM - EPİLEPSİ ve KOMORBİDİTE Oturum Başkanları: Süleyman Kutluhan Hacer Bozdemir	
15:00 15:30	<i>Sistemik Komorbid Durumlarda Obezite Epilepsi Tedavisi</i>	<i>Hacer Bozdemir</i>
15:30 16:00	<i>Nöropsikiyatrik Komorbid Durumlarda Epilepsi Tedavisi</i>	<i>Gülnehal Kutlu</i>
16:00 16:30 16:30 17:00	<i>Gebelik ve Epilepsi Tedavisi</i> Kahve Arası	<i>Candan Gürses</i>
	8. OTURUM - REFLEKS EPİLEPSİLER Oturum Başkanları: Betül Baykan, Nerses Bebek	
17:00 17:30	<i>Basit Refleks Epilepsiler</i>	<i>Destina Yalçın</i>
17:30 18:00	<i>Kompleks Refleks Epilepsiler</i>	<i>Nerses Bebek</i>
21:00 22:30	TEDAVİ GECEİ Oturum Başkanları: Serap Saygı, İbrahim Bora Özlem Çokar İbrahim Aydoğdu Sibel Velioğlu Hikmet Yılmaz	

18 Mayıs 2014, Pazar

SALON A

Saat	Konu	Konuşmacı
	9. OTURUM - EPİLEPSİ CERRAHİSİ Oturum Başkanları: Erhan Bilir, Çiğdem Özkara	
09:00 09:30	<i>Epilepsi Cerrahisi Aday Hastalar ve Hedefleri non İvaziv-Hazırlık</i>	<i>Serap Saygı</i>
09:30 10:00	<i>Cerrahi Öncesi İnvaziv Hazırlık</i>	<i>İrsel Tezer</i>
10:00 10:30	<i>Nörostimölasyon</i>	<i>Semai Bek</i>
10:30 11:00	<i>Epilepsi Cerrahisinde Komplikasyonlar, Klinik ve Yaşam Kalitesi Sonlanımı</i>	<i>Berrin Aktekin</i>
11:00 11:30	Kahve Arası	
	10. OTURUM - EPİLEPTİK OLMAYAN PAROKSİSMAL OLAYLAR Oturum Başkanları: Temel Tombul İbrahim Bora	
11:30 12:00	<i>Psikojen Nöbetler</i>	<i>İbrahim Bora</i>
12:00 12:30	<i>Senkop</i>	<i>Yasemin Biçer Gömceli</i>
12:30 13:30	Öğle Yemeğı	
13:00 14:30	TESD GENEL KURUL	
14:30 15:30	POSTER OTURUMLARI 1. Grup Oturum Başkanları: <i>Özlem Çokar</i> <i>Gülnihal Kutlu</i> 2. Grup Oturum Başkanları: <i>Nerses Bebek</i> <i>Yasemin Biçer Gömceli</i>	
15:30 16:00	Kahve Arası	
	11. OTURUM - EPİLEPTOGENEZ Oturum Başkanları: Çiğdem Özkara, Esat Eşkazan	
16:00 16:30	<i>Antiepileptogeneizde Nöroinflamasyon</i>	<i>Eyüp Akarsu</i>
16:30 17:00	<i>Antiepileptogeneizde Epigenetik</i>	<i>Esat Eşkazan</i>
17:00 17:30	<i>Antiepileptogeneiz Kavramı ve Klinik yaklaşım</i>	<i>Filiz Onat</i>
17:30 18:00	<i>Biomarkers - Epilepside Potansiyel Bioişaretleyiciler</i>	<i>Mehmet Kaya</i>
19:00 21:00	Akşam Yemeğı	
21:00	GALA KONSERİ	

19 Mayıs 2014, Pazartesi

SALON A

Saat	Konu	Konuşmacı
	12. OTURUM <i>Oturum Başkanı: Berrin Aktekin</i>	
09:30 10:00	<i>Peri iktal Otomatizmlerin Lokalizasyon ve Lateralizasyon Özellikleri</i>	<i>Çiğdem Özkara</i>
10:00 10:30	Kahve Arası	
	13. OTURUM - ANTİEPİLEPTİK İLAÇLAR Oturum Başkanları: Baki Arpacı, Bülent Oğuz Genç	
10:30 11:00	<i>Dün</i>	<i>Ayşen Gökyiğit</i>
11:00 11:30	<i>Bugün</i>	<i>Sevim Baybaş</i>
11:30 12:00	<i>Yarın</i>	<i>Neşe Dericioğlu</i>
12:00	KAPANIş	

KONUŞMA ÖZETLERİ

NON-EPILEPTİFORM PATERNLER

Prof. Dr. Erhan BİLİR

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara*

EEG epilepsi dışında beyin fonksiyonlarını araştırmak için de kullanılır. Her türlü bilinç bozuklukları, farklı ensefalopatilerin tanı, tedavi ve takibinde çok yararlıdır. Yapısal anormallikleri göstermez ama destekleyici ve tamamlayıcı bilgiler verebilir.

Non-epileptiform paternleri oluşturan anormallikleri “anormal yavaş aktiviteler” ve “periodik paternler” oluşturur.

Yavaş dalga aktiviteleri non-spesifik bir EEG bulgusudur. Fokal veya diffuz olabilir. Koma dahil her türlü bilinç bozukluğunun önemli göstergesidir. Bu konuda epilepsilerden daha hassastır. Yavaş dalgalar ne kadar düşük frekanslı ve yüksek amplitüdü ise o kadar akut ve ciddi bir anormallığı gösterir.

Yavaş dalga aktiviteleri ya “Polimorfik Delta aktivitesi” (PDA) (irregüler yavaşlama , aritmik yavaşlama) ya da “**İntermitant** Ritmik Delta aktivitesi” (İRDA) şeklindedir. Frekans, amplitüd, dağılım, sıklık, reaktivitesine bakılarak ayırt edilir. PDA fokal veya diffuz olabilir.

İntermitant ritmik delta Aktivitesi “Frontal İntermitant Ritmik Delta Aktivitesi” (FIRDA) veya “Oksipital İntermitant ritmik delta aktivitesi” (OIRDA) şeklindedir. FIRDA Metabolik ensefalopatilerin non-spesifik bir bulgusudur. Nadiren yapısal lezyonlarda görülür. OIRDA ise **çocuk** hastalarda yetişkinlerde gözlenen FIRDA’nın karşılığı olup, tamamen beynin maturasyonuna bağlı olarak arka kafa bölgelerinde belirgindir. Pratikte Polimorfik delta aktivitesi sıklıkla orta ve ağır ensefalopatilerde, İntermitant ritmik delta Aktivitesi (FIRDA, OIRDA) metabolik, toksik, inflamatuvar ensefalopatilerde görülür. Konuyla ilgili hasta örnek EEG’leri gösterilecektir.

Periodik paternler ise tekrarlayıcı, periyodik (Psödoperiodik) ve stereotipik uzamış aktivitelerdir. Başlıca Periodik (Psödoperiodik) Paternler “PLEDs” (Periodik lateralize Epileptiform deşarjlar), “Periodik Jeneralize keskin dalgalar”, “Periodik jeneralize kompleksler”, “Burst supresyon paterni” ve “Trifazik dalgalar” şeklindedir. **Bütün periodik paternlerin ortak özelliği:** düşük amplitüdü yavaş dalgalı zemin aktivitesinde çoğunlukla jeneralize geniş dağılımda, başın farklı yerlerinde senkron olarak görülür. Akut ve subakut serebral lezyonlar sırasında ortaya çıkar. Konferans sırasında bu paternlerle ilgili çok sayıda farklı hastalarda örnek EEG’ler gösterilecektir.

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA PARASOMNİ ve EPILEPSİ AYIRICI TANI

Prof. Dr. Barış Baklan

*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir*

Çocuklarda nokturnal davranışlar genellikle önce epilepsi tanısını akla getirir. Fizyolojik (hipnik jerk vb) olayları bir kenara ayıracak olursak bu davranışlar kompleks özellikte ise en çok parasomniler ile epileptik nöbetleri ayırd etmek gerekir. Alttaki başlıklar nokturnal olaylar için konuya yaklaşımı kolaylaştırır.

- Tonik ve/veya hipermotor özellikli nöbetler
- Arousal bozuklukları (NREM uykusundan)
- REM Uyku Davranış Bozukluğu (RBD)
- Uyku ile ilişkili dissosiyatif bozukluklar.

Nokturnal olaylarda geniş bir semiyoloji söz konusudur ; Otonom sinir sistemi değişiklikleri, iskelet kas sistemi aktivasyonu, amaçlı gibi, hedefe yönelik bilinç dışı kompleks hareketler her türlü nöbet ve nöbet benzeri olaylarda görülebilir. Uykunun NREM dönemi; EEG de senkronizasyon, antigraviter kaslarda tonusun nispeten korunması nöbet geçirmek için uygun ortam sağlar, NREM sırasında (Uyku içcikleri, K-Kompleksleri ve yavaş dalga aktiviteleri) Kortikal Nöronların Senkron Osilasyonları “nöbet yayılımı” ve “interiktal epileptiform deşarjların” ortaya çıkmasına katkıda bulunur. Uykunun REM döneminde ise; EEG deki desenkronizasyon, nöbet yayılımı ve interiktal deşarjların dışı çıkmasını engeller.

Parasomniler ile (epilepsilerden özellikle uykuda olan) NFLE arasındaki ilişki, assendan arousal sistemde kolinerjik yollar ortak patofizyolojik mekanizmada rol oynadığı düşüncesinden doğmaktadır.

Bu tür olaylar için ortaya atılan “Common Pattern jeneratörler” kavramı ortak patogeneze için mantıklı bir açıklama getirmektedir. Bu jeneratörler; genetik olarak saptanmış veya öğrenilmiş mezensefalon, pons, ve spinal kordda yerleşik survival için esas olan doğuştan motor davranış patternlerini sağlayan, kendini sürdürmek üzere kodlanmış nöral döngülerdir.

Bu sistem nokturnal nöbetler ve parasomnilerin benzer semiyolojik manifestasyonlarının altında yatar .

Semiyolojik özellikler arousal bozuklukları için güçlü tanısal kriterler sağlar; interaktif davranışlar, olaydan sonra uyanma da yetersizlik , belirsiz bir yanıtılık hali, ağlamak, hıçkırma, konuyla uyumlu konuşmalar ve normal uyanma davranışları yine arousal bozukluklarını telkin eder.

Uyku ile ilişkili nöbetler genellikle yüzeysel NREM de ve sık olarak uyku uyanıklık geçiş dönemlerinde olurken, NREM arousal bozuklukları yavaş dalga uykusunda görülürler, ve bu uykunun ilk 1/3 ünde ortaya çıkarken, REM uyku Davranış Bozukluğuna ise REM in yoğun görüldüğü uykunun son 1/3 ünde daha sık rastlanır.

Nokturnal Nöbetli ve Parasomni li hastalarda EEG bulguları ; Derin ya da orta hat epileptojenik lezyonlarda EEG sıklıkla normaldir. Bazen de kontrateral hemisfere hızlı yayılım nedeni ile jeneralize epileptik aktivite gibi görünürler. NREM parasomnilerinde tipik olarak jeneralize, üzerine hızlı aktivitenin süperimpoze olduğu hipersenkron delta dalgaları gözlenir.

Nokturnal Davranış bozuklukları neden daima gece gelir ve sıklıkla periyodik olarak ortaya çıkar ?

K-kompleks temel olarak frontal kortekste kortikal arousalları provoke eder, Predispoze kişilerde paroksizmal deşarjları fasilete ederek repetitif nöbetleri doğurur. K-kompleks özellikle frontal bölgelerde aktivasyon doğurur, patolojik veya fizyolojik fenomenleri disihibe eder. NFLE ve yakınlarında parasomni atakları da sıktır. NFLE li olguların 1/3 parasomni öyküsüne sahiptir(: night terör, uyurgezerlik, bruxizm, ve enuresis).

Olguların %40 ında parasomni için pozitif aile öyküsü vardır. Kolinerjik sistem ve yolakları modeli patogenezi açıklamakta uygun bir hipotezdir. Çocukluk çağı için tipik olan parasomnilerin yerini daha sonra NFLE leri alır. Predispoze kişilerde ortak kortikal yapılar ve frontal korteksin gelişiminde Ach in morfogenetik rolü vardır.

Ortak mekanizma gösteren “Arousal Parasomnileri” ve “FLE leri “ frontal kortikal mimari nin anormal gelişimini paylaşırlar. Epileptik deşarjlar ya da patolojik arousallar beyin sapındaki santral pattern jeneratörleri aktive eder; NFLE ve parasomniler için karakteristik motor patternler tetiklenir.

Hem arousal parasomnileri hem nokturnal nöbetler anormal talamokortikal döngülerden doğan patolojik arousallardır.

Sonuç olarak , arousalların periyodik olarak arttırdığı serebral eksitabilite NFLE ve parasomnileri tetikler. Ayrıca , hem sıklık döngüsel durum ve hafif NREM (periyodik osilasyonla karakterize durum bundan sorumludur.

NÖROMETABOLİK HASTALIKLAR VE EPİLEPSİ

Prof. Dr. Sarenur Gökben

**Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri
Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı,
İzmir**

Günümüzde iyi tanımlanmış 11.000’den fazla metabolik hastalık vardır; bunların bir kısmı doğrudan veya dolaylı olarak santral sinir sistemini etkiler. Yaklaşık 200 kadar nörometabolik hastalık, konvülsiyonlar veya epilepsi ile birliktedir. Bunların %25’i infantil dönemde ortaya çıkar. Metabolik hastalıklarda nöbetler, hastalığın bir komponenti olarak bulunabilir (fenilketonüri, biotinidaz eksikliği, kreatin eksiklik sendromları gibi) bazen de hastalığın akut metabolik dekompanasyon dönemlerinde (üre döngü bozuklukları, organik asidemiler gibi) ortaya çıkar. Nörometabolik hastalıklarda nöbet patogenezinde sorumlu olan mekanizmalar ve görülen nörometabolik hastalıklar şunlardır:

- 1.Enerji eksikliği: Hipoglisemi, Glukoz transporter 1 (GLUT1) eksikliği, solunum zincir defektleri, kreatin eksiklik sendromları)
2. Aşırı biriken metabolitlerin toksik etkisi : Aminoasidopatiler, organik asidemiler, üre döngü bozuklukları)
3. Nöron fonksiyonlarının bozulması/nöron hasarı: Depo hastalıkları
4. Nörotransmitter bozukluğu: Nonketotik hiperglisinemi (NKH), GABA transaminaz eksikliği, süksinik semialdehid dehidrogenaz (SSADH) eksikliği
5. Serebral gelişim anomalileri ile birliktelik: Peroksizomal hastalıklar (Zellweger sendromu), O-glikolizasyon defektleri
6. Vitamin/kofaktör bağımlılığı: Biotinidaz eksikliği, piridoksin veya piridoksal fosfat bağımlı epilepsi, folinik asid yanıtı nöbetler, Menkes hastalığı
7. Diğerleri: Konjenital glikolizasyon bozuklukları, serin biosentez eksikliği

Bazı hastalıklarda bu mekanizmaların birden fazlası sorumludur.

Nörometabolik hastalıklarda epilepsi, yenidoğan döneminden itibaren her yaş grubunda görülebilir. Bu hastalıkların çoğu otozomal resesif kalıttır. Ülkemizde akraba evliliği oranı TÜİK 2012 verilerine göre %23.3'tür. Tedavisi mümkün hastalıklar için yenidoğan tarama programları geliştirilmiştir. Fenilketonüri taraması, 1987 yılında 36 ilde başlamış ve 1993 yılında tüm ülkeye yayılmıştır. 2006 yılından itibaren biotinidaz eksikliği de tarama programına eklenmiştir. Hastaların erken saptanması ve uygun diet ve ilaçlar ile hastaların normal gelişimleri sağlanmaktadır. Gelişmiş ülkelerde, taranan hastalıkların sayısı giderek artmaktadır.

Yenidoğan döneminde tekrarlayıcı nöbetleri olan her hastada, GLUT1 eksikliği, Piridoksin/piridoksal fosfat bağımlılığı, NKH, sülfat oksidaz eksikliği, molibden kofaktör eksikliği, holokarboksilaz sentetaz eksikliği araştırılmalıdır.

İnfanlarda, yukarıdaki hastalıklara ek olarak, aminoasidopatiler, organik asidemiler, kreatin eksikliği ve konjenital glikolizasyon defektleri, mitokondriyal sitopatiler araştırılmalıdır.

Gözlenen nöbet tipi de, nörometabolik hastalık için yol gösterici olabilir:

İnfanıl spazm: Biotinidaz eksikliği, Menkes hastalığı, mitokondriyal sitopati, aminoasidüri, organik asidemi

Myoklonik nöbetler: NKH, GLUT1 eksikliği, mitokondriyal sitopati, depo hastalıkları Jeneralize tonik klonik nöbet: GLUT1 eksikliği, depo hastalıkları, mitokondriyal sitopati Erken başlangıçlı absans (dört yaşından önce): GLUT1 eksikliği Myoklonik atonik nöbet: GLUT1 eksikliği Epilepsi parsiyalis kontinua: Alpers hastalığı, diğer mitokondriyal sitopati.

Görüldüğü gibi, GLUT1 eksikliği her tür nöbetle ortaya çıkmaktadır.

Bazı EEG paternleri görüldüğünde, etyolojide metabolik hastalıklar mutlaka akla gelmelidir:

Burst supresyon paterni: Yüksek amplitüdlü diken çoklu diken, keskin dalgalarından oluşan jeneralize burst aktivitesi, burstlar arasında isoelektrik veya düşük amplitüdlü supresyon periyodu bulunur. Bu patern, epileptik sendromlardan, erken infanıl epileptik ensefalopati (EIEE) ve erken myoklonik ensefalopatiler (EME) için tipiktir. EME etyolojisinden, başlıca nörometabolik hastalıklar sorumludur.

Supresyon burst paterni varsa, NKH, molibden kofaktör/sülfat oksidaz eksikliği, Menkes hastalığı, Zellweger sendromu, organik asidemiler, Piridoksin bağımlılığı, holokarboksilaz sentetaz eksikliği araştırılmalıdır.

Yine West sendromuna özgü, Hipsaritmi paterni, uyanıklık ve NREM uyku dönemlerinde görülen, yüksek amplitüdlü (500µv) diken, keskin, yavaş dalgalarından oluşan kaotik bir aktivitedir. Bu patern; NKH, Zellweger sendromu, fenilketonüri, neonatal adrenolökodistrofi de görülebilir.

Bir yenidoğan ve infanıtta aşağıdaki bulgular varsa metabolik kökenli bir epileptik durum düşünülmelidir:

*Normal gebelik ve doğum sonrası, postnatal komplikasyonlar olmadan ensefalopati veya konvülsiyonların olması

*Ebeveynler arasında akrabalık veya bilinmeyen nedenlerden kaybedilmiş kardeş öyküsü

* Makro veya mikrosefali

* Dismorfik bulgular, hidrops fötalis olması

* Kardiyomyopati, organomegali veya multisistem tutulumu olması

* Dermatolojik bulguların olması (alopesi gibi)

* Hematolojik bulguların olması (lökopeni, trombositopeni gibi)

*Akut metabolik dekompensasyon ataklarının olması

* Karakteristik MRG (mitokondriyal sitopati, depo hastalıkları, Glutarik asidüri tip 1) veya MRS bulguları (NKH, kreatin eksikliği, mitokondriyal sitopati)

* Göz bulgularının varlığı (depo hastalıkları, mitokondriyal sitopati)

Metabolik hastalıkların bazılarında tedavi mümkündür. Özellikle bunların erken tanınması ve tedavisi çok önemlidir. İlk aşamada yapılması gereken testler şunlardır:

* Kan gazı, elektrolitler, hemogram

* Kan laktat, pirüvat, glukoz, aminoasid /karnitin profili, serum biotinidaz aktivitesi

* İdrar organik asid analizi, mukopolisakkarid atılımı

*Çok uzun zincirli yağ asitleri, serum transferrin izoelektrik foküsleme

* Beyin omurilik sıvısında, glukoz, laktat, aminoasidler, pterinler

* Kranyal MRG ve MRS

*Antiquitin gen analizi

Daha ileri aşamada, lökosit içi enzim analizleri, lizozomal enzim paneli, deri /kas biyopsileri, genetik testler yapılır.

Sunumda hasta örnekleriyle tanı aşamaları tartışılacaktır.

Kaynaklar

1. Nordli DR, De Vivo DC. Classification of infantile seizures: Implications for identification and treatment of Inborn errors of metabolism. J Child Neurol 2002; 17(S3): S3-S8.
2. Dhamija R,. Patterson MC, Wirrell EC. Epilepsy in Children—When Should We Think Neurometabolic Disease? J Child Neurol 2012; 27: 663-671.
3. Wolf N, Bast T, Surtees R. Epilepsy in inborn errors of metabolism. Epileptic Disord 2005; 7: 67-81.
4. Leary LD, Wang D, Nordli DR et al. Seizure characterization and electroencephalographic features in Glut-1 deficiency syndrome. Epilepsia, 2003; 44: 701-707.
5. Suls A, Mullen SA, Weber YG et al. Early-Onset Absence Epilepsy Caused by Mutations in the Glucose Transporter GLUT1. Ann Neurol 2009; 66:415–419.

REFRAKTER STATUS EPİLEPTİKUSTA TEDAVİ

Doç. Dr. Kadriye Ağan

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Status Epileptikus (SE) akut inmeden sonra 2. en sık nörolojik acildir (10-40/100000). Benzodiazepine ve en azından 1 antiepileptik ilaç tedavisine rağmen devam eden SE refrakter status epileptikus (RSE) olarak adlandırılır. RSE oranı %23- 43 arasında belirtilmektedir. RSE hemen ve etkin bir şekilde tedavi edilmelidir, çünkü tedavi edilmeyen RSE’te morbidite ve mortalite oranı çok yüksektir. Hangi tedavinin seçileceği konusu ise halen netlik kazanamamıştır. Başlıca bağımsız risk faktörleri modifiye edilemeyen yaş ve altta yatan nedendir. RSE’te hastaya özel tedavi planı oluşturulmalıdır. Örneğin bilincin açık olduğu bir fokal motor SE’te yoğun bakım ünitesi komplikasyonlarını azaltmak için konservatif yaklaşım gerekirken, jeneralize konvülsif SE’te daha agresif tedaviye zaman geçmeden başlanmalıdır. Bu aşamada en sık kullanılan ilaçlar midazolam, propofol ve barbituratlardır. Diğer öneriler arasında başka anestetik ajanlar, diğer antiepileptik ilaçlar, imünomodülatuar tedavi, non farmakolojik girişimler (elektrokonvülsif tedavi veya hipotermi) yer almaktadır.

NÖROPSİKİYATRİKKOMORBİD DURUMLARDA EPİLEPSİ TEDAVİSİ

Doç. Dr. Gülnihal Kutlu

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

Komorbidite aynı kişide birden fazla hastalığın olması durumudur. Bu hastalıklar birbiriyle ilişkili olabileceği gibi, birbirinden bağımsız da olabilir. Epilepsi de kronik bir hastalıktır ve diğer hastalıklarla beraber görülebilir. Epilepsi hastalarında nörolojik, psikiyatrik ve sistemik hastalıklar olabilir. Diğer nörolojik-psikiyatrik hastalıklar epilepsi hastalarında daha sık izlenir ve epilepsi ile aralarında sebep-sonuç ilişkisi izlenebilir. Epilepsi ile komorbidite gösteren nörolojik hastalıklar; inme, nörodejeneratif hastalıklar, santral sinir sistemi enfeksiyonları, beyin tümörleri, migren, uyku bozuklukları ve nöropatik ağrıdır. Duygudurum bozuklukları (anksiyete, depresyon) , mental retardasyon-öğrenme güçlükleri, psikoz ve ilaç-alkol bağımlılığı psikiyatrik komorbidite gösteren hastalıklardır.

Epilepsi ile beraber diğer hastalıkları olan kişilerde antiepileptik ilaç (AEİ) seçimi son derece önemlidir. AEİ lar komorbid durumu pozitif veya negatif yönde etkileyebilirler. Komorbid durumun tedavisi için kullanılan ilaçlar epilepsiye olumsuz biçimde etkileyebilir. Komorbid durum antiepileptik ilaç toksisitesine yol açabilir. AEİ ile komorbid durumda kullanılan ilaçlar arasında etkileşim olabilir. İlaç-ilaç etkileşimleri ve hepatik disfonksiyon açısından yeni AEİ lardan gabapentin, pregabalin ve levetirasetam daha güvenli gibi görünse de pek çok komorbid durumda, seçilmesi gereken AEİ ile ilgili yeterince çalışma yoktur.

Epilepsi prevalansı yaşlılarda yüksektir ve kronik hastalıkların bu popülasyonda daha sık görülmektedir. Yaşam süresinin de uzadığı düşünülürse komorbid durumlar çok daha önemli bir hale gelecektir.

GEBELİK VE EPİLEPSİ TEDAVİSİ

Prof. Dr. Candan Gürses

***İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji
Bilim Dalı, İstanbul***

Epilepsi, doğurganlık çağındaki kadınlarda sık karşılaşılan kronik nörolojik bir tablodur ve gebelik en çok endişe edilen durumdur. Çoğu hasta gebelikten kaçınmakta ya da gebelik boyunca antiepileptik ilaç (AEİ) tedavisini bırakmaktadır. Özellikle gebe kalma kararı pek çok riskleri de beraberinde getirir. İlk olarak, gebelik döneminde geçirilen nöbetlerin uterusu kasılmaya neden olduğu, böylece intrauterin basıncı arttırarak fetüste asfiksiye yol açtığı ultrasonografik olarak tespit edilmiştir. İkinci olarak gebelik komplikasyonları olan prematurite, düşük doğum tartısı, fetal ve neonatal ölüm oranları normal popülasyondan yüksektir. Üçüncü olarak, epilepsi hastası kadınlardan doğan çocukların çok büyük kısmı normal olsa da çocuklarda görülen major yada minör malformasyonlar genel toplumdan yüksektir. Zira 1963'ten beri AEİ'lerin teratojen etkilerine dikkati çeken pek çok çalışma vardır ve bu çalışmalarda malformasyon oranı %4-9 (normal popülasyondan 2-5 misli fazla) olarak bildirilmiştir. En sık görülen konjenital malformasyonlar; kardiyovasküler ve ürogenital anomalileri, orofasiyal defektler, nöral tüp defektleri, iskelet anormallikleri, dismorfik özellikler, davranış bozukluğu ve IQ düşüklüğüdür. Malformasyon gelişiminde ilaç dozu, monoterapi/politerapi olup olmadığı da önemlidir. Son yıllarda özellikle yüksek doz valproik asidin teratojen etkilerinin daha fazla olduğuna dair çok sayıda yeni çalışma yayınlanmaktadır. Aynı zamanda yeni jenerasyon AEİ'ler ile ilgili henüz deneyimler çok yetersizdir. Konjenital malformasyon gelişiminde kullanılan AEİ'ler kadar annenin gebelik boyunca geçirdiği nöbet sıklığı, annenin nöbet tipi, epilepsi tipi, epilepsi sendromu, genetik faktörler, annenin gebelik yaşı, doğum sayısı ve kognitif durumu ile sosyoekonomik durum etkili bulunmuştur.

Özellikle eski antiepileptik ilaçların; mental retardasyon, konjenital kalp hastalığı (fallot tetralojisi, intraventriküler defekt vb), yarık dudak damak, nöral tüp defekti, hidrosefali, genitoüriner sistem anomalileri (renal hipoplazi, hidronefrozis vb) gibi major malformasyonların yanı sıra diş, göz (hipertelorizm, epikantal kıvrım vb), ağız ve kulak (mikrostomi, düşük kulak vb), burun (küçük burun, düz burun kemeri vb) ve parmak (distal falangeal hipoplazi, tırnak displazisi vb) anomalileri gibi minör anomaliler ile gelişim geriliğine yol açtıkları bildirilmiştir.

Yeni antiepileptikler ile ilgili literatürde az sayıda geniş seriler görülmektedir ve yıllar geçtikçe bu konuda da deneyimler artacaktır.

AEİ kullanan gebelere ek olarak folik asit tedavisinin verilmesinin özellikle nöral tüp defektini azalttığı bildirilmekle beraber literatürde buna karşı görüşler de mevcuttur.

Gebelerde AEİ tedavisi tartışılmasının yanı sıra Türkiye'de epilepsisi olan gebe kadınlara ait prospektif verilerin toplandığı veri bankasındaki bilgiler gözden geçirilerek dünyadaki diğer veri banka bilgileri karşılaştırılacaktır.

KOMPLEKS REFLEKS EPİLEPSİLER

Prof. Dr. Nerses Bebek

***İstanbul Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul***

Refleks epilepsi terimi herhangi bir duysal dış uyarana bağlı olarak gelişen epileptik nöbetleri tanımlamaktadır. Duysal algıların refleks nöbetlerin tetiklenmesindeki rolü 1850'li yıllardan önce bilinmektedir. Epilepsi sendromlarının basit ve kompleks olarak ayrılması son yıllarda giderek daha fazla tartışılan bir konu olmuştur. Burada uyarının özellikleri, basit bir uyarandan ziyade uyarının karmaşık doğası önem taşımaktadır.

Kompleks refleks epilepsiler basit refleks epilepsilere göre daha nadir görülürler, basit görsel veya duysal uyarılardan çok yüksek kortikal fonksiyonların uyarılması ile ortaya çıkan nöbetlerdir. Uyarın ile nöbetin ortaya çıkışı veya uyandırılmış anormal paroksizmal EEG aktivitesi arasındaki latans tipik olarak basit refleks epilepsilerden daha uzundur. Epidemiyolojik olarak nadirdir. Kişinin öyküsüne bağlı olunması ve sistematik tarama yöntemi olmaması birçok hastaya tanı konulamamasına neden olmaktadır.

Kompleks refleks epilepsilerin en tipik örneklerini sıcak su epilepsisi, primer okuma epilepsisi, yeme, müzikojenik epilepsiler, düşünme epilepsisi oluştururlar. Ancak basit olarak sınıflanan fotosensitif epilepsilerde de uyarınların daha karmaşık olabileceği bilinmektedir.

Sıcak su epilepsisinde kompleks eksteroseptif somatosensoryel uyarınlar, yeme epilepsisinde kompleks proprioseptif uyarınlar ve tatlar rol oynamaktadır.

Kompleks görsel uyaranlar ve dille (lisanla) tetiklenen nöbetlerle şekillenen okuma epilepsisi ve grafojenik, müzikojenik epilepsi ve şarkı söyleme epilepsisi önemli örnekler olarak sayılabilir. Ayrıca üst düzey işleme ile tetiklenen nöbetler bilişsel, emosyonel, karar verme görevleri diğer kompleks uyaranlar olarak rol oynamaktadır. Düşünme (noojenik) epilepsisi, refleks karar verme epilepsisi, aritmetik epilepsi (matematik), emosyonel epilepsiler bu grupta yer alan nadir tiplerdir.

Primer okuma epilepsisinde spontan nöbetler olmaksızın sadece okuma ile ortaya çıkan nöbetler görülür. Nöbetlerin sessiz veya yüksek sesle okuma ile ortaya çıkmasının dışında heyecanlı veya tartışmalı bir konuşma sırasında da nöbet görülebilir. Olguların bir kısmında yazı yazma sırasında kullandığı kolda ya sıçrama ya da kasılma olur (grafojenik epilepsi). Sekonder okuma epilepsisi olanlarda ise spontan nöbetler ile birlikte okuma ve ışık uyaran ile indüklenen nöbetler görülür.

Sıcak su epilepsisi, özgün bir dış uyaran olan “sıcak su ile yıkanma” sırasında ortaya çıkan kompleks parsiyel nöbetlerle karakterize refleks epilepsi türüdür. İklim koşulları, banyo sırasında aşırı sıcak su ile başın üstüne dökünülerek yıkanılması ve genetik özelliklerin etkisi vurgulanmaktadır.

Yemek yeme epilepsisi, müzikojenik epilepsi, düşünme ile ortaya çıkan nöbetler diğer özel durumları oluşturmaktadır.

EPİLEPSİ CERRAHİSİ ÖNCESİ İNVASİF HAZIRLIK

Dr. F. İrsel Tezer

**Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara**

Epilepsi hastalarının yaklaşık üçte birinde kullanılan ilaçlara cevap alınamamaktadır. Bu hastalarda, özellikle fokal epilepsisi olanlarda, gelişebilecek nörolojik ve kognitif risk değerlendirildikten sonra rezektif cerrahi düşünülmektedir.

Cerrahi kararı verirken, öykü ile birlikte nöbet semiyolojisi, interiktal ve iktal EEG bulguları, kranial MRG, SPECT, PET, fonksiyonel MRG ve nöropsikolojik test sonuçları birlikte değerlendirilmektedir. Eğer nöbetin geliştiği düşünülen alan bu tetkiklerle tespit edilemezse, uyumsuzluk varsa, motor veya lisan alanı gibi bölgelere yakın olduğu düşünülen alanlarda cerrahi planlanıyorsa, invaziv yöntemle, intrakranial elektrotlarla inceleme gerekmektedir.

Intrakranial elektrotlar subdural, epidural “grid ve strip”ler şeklinde sıklıkla tercih edilmektedir. Ancak son dönemlerde özellikle stereotaksi yöntemi ile parenkime yerleştirilen derin elektrotlar kullanılmaktadır. Elektrotların tipi ve yerleştirilme lokalizasyonları hastadan hastaya değişmektedir. Nöbetin kaynaklandığı ve yayıldığı düşünülen bölge subdural veya derin elektrotlarla örneklenmektedir.

Elektrotlar yerleştirilmeden önce, yukarıda belirtilen ayrıntılı incelemeler yapılmalı ve nöbetin geliştiği ve yayıldığı alanla ilgili doğru bir hipotez kurmak gereklidir. Bu elektrotlara göre, doğru örnekleme yapıldığı sürece, interiktal ve iktal EEG bilgileri birlikte değerlendirilerek nöbet odağı tespit edilebilmektedir. Aksi halde, beynin neresine elektrot yerleştirilse, deşarjların yayılımına bağlı iktal kayıtlar elde edilebilir ve yanıltıcı olur. Kayıtlarda elektro-klinik korelasyon şarttır.

Epileptojenik olduğu düşünülen alanın tespitinin yanı sıra, motor ve lisan alanı, subdural ve derin elektrotların elektriksel uyarılarla incelenebilir. Bu şekilde cerrahi sınırları güvenli bir şekilde tespit edilebilmektedir. Hatta elektriksel uyarı ile nöbet odasının belirlenme şansı bile olabilir.

SENKOP

Doç. Dr. Yasemin Biçer Gömceli

**Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nöroloji Kliniği, Antalya**

Senkop; ani, kısa süreli, postural tonusun kaybolduğu, dışarıdan herhangi bir müdahale olmadan kendiliğinden düzelen geçici şuur kaybı olarak tanımlanabilir. Yaşlılarda daha fazla olmakla birlikte oldukça sık gözlenen senkop, birbirinden çok farklı birçok klinik tablonun semptomu olarak karşımıza çıkabilir. Nöral aracılı senkoplar gibi bazı durumlarda son derece iyi huylu bir refleksin göstergesi olabileceği gibi ciddi yapısal kalp hastalığı olan hastalarda ani ölümün habercisi olarak gözlenebilmektedir. Etiolojinin belirlenmesi hastaların çoğunda zor olmakta ve bazan ayrıntılı incelemelere rağmen gerçek neden belirlenmemektedir. Nöroloji pratiğinde senkop en çok epilepsiden ayrılması gereken bir ayırıcı tanı sorunu olarak karşımıza çıkar. Presipite eden faktörler, olay sırasındaki semptom ve bulgular, düzelmeye şekli bu iki durumun ayırıcı tanısında önemlidir. Ancak bazen her iki durumun ayrımını yapmayı zorlayacak belirtiler olabilir. Senkopun hemen öncesinde genellikle bayılacakmış hissi, baş dönmesi,soğuk terleme, gözlerde kararma, bulantı gibi otonom belirtiler izlenir.

Olay esnasında ise şuur kaybı ile birlikte tonus kaybı ve ona bağlı olarak gevşek bir bayılma dikkat çeker. Senkop sırasında bilinç kaybından sorumlu mekanizma, retiküler aktive edici sistemin kanlanmasının kısa bir süreliğine bozulmasıdır. Bu nedenle senkopta düzelme, genellikle çok hızlı ve tamdır. Atak öncesi auraların, atak esnasında tonik-distonik-klonik motor belirtilerin varlığı, bilinçteki düzelme evresinin yavaş olması, atak sonrası konfüzyon tablosu veya uyku hali ise öncelikle epilepsi lehine bulgulardır. Senkop epilepsi ayrımı her zaman bu kadar kolay olmamaktadır: senkoplarda bazen hiç öncül semptom olmayabilir, tonik-klonik-myoklonik istemsiz kas kasılmaları eşlik edebilir, presenkop belirtilere benzeyen otonom semptomlar epilepsi nöbetlerinde aura olarak izlenebilir. Sunumda senkop nedenleri, epilepsi ayırıcı tanısındaki önemi, tanı ve tedavi yaklaşımları tartışılacaktır.

ANTI-EPILEPTOGENEZ VE SİSTEMİK İNFLAMATUVAR YANIT

Prof. Dr. Eyüp S. Akarsu

**Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, Ankara**

Santral nöronal aktivitenin epileptik nöbet oluşumuna duyarlı hale gelişinde çeşitli faktörler etkindir. Sistemik inflamatuvar yanıt bu faktörlerden biridir. Bu bağlamda, pediatrik yaş grubunda akut enfeksiyonların seyri sırasında febril konvülsiyonların olduğu bilinmektedir. Bu durum, erişkin dönemde ortaya çıkan epileptik olgular için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (1). Öte yandan, deneysel bulgular göstermektedir ki, sistemik inflamasyonun indüklendiği koşullarda nöronal hipereksitabilite gelişmekle birlikte, bunu takiben nöbet oluşumuna dirençli periodlar da ortaya çıkmaktadır (2). Bu dirençliliğin nörobiyolojik mekanizmaları anlaşılırsa, nöbet gelişimini bloke eden endojen faktörler üzerinden yeni bir antiepileptogenez yaklaşımı mümkün olabilir.

Sistemik inflamasyon temel olarak, organizmanın homeostatik dengelerinin korunması veya sürdürülmesi için çalışan adaptif bir biyolojik süreçtir. Çok çeşitli uyarılara bağlı olarak sistemik inflamatuvar yanıt başlayabilir. İmmunolojik faktörler (enfeksiyon ajanları gibi), doku hasarı veya bir organda gelişen fonksiyon bozukluğu bu uyarılar arasında sayılabilir.

Sistemik inflamatuvar yanıt sürecinde konağın savunulması, hasarlanan dokunun tamiri veya fonksiyon bozukluğunun düzeltilmesi gibi adaptif işlevler mümkün olmaktadır. Yanıt bu yönüyle yaşamsal bir öneme sahiptir. Ancak süreç tümüyle optimize bir şekilde işlememekte ve bazı maladaptif sonuçlar da ortaya çıkmaktadır. Otoimmünite, doku hasarı, sepsis, metaplazi veya fonksiyonel bozukluğun, patolojik olarak nitelenebilecek yeni bir denge kurulmak suretiyle düzeltilmesi maladaptif sonuçlar olarak değerlendirilebilir. Bu nedenle sistemik inflamatuvar yanıtın birçok hastalığın patofizyolojisinde rol oynadığı düşünülmektedir (3).

Sistemik inflamasyon genellikle lokal ve akut olarak (dakikalar içinde) başlamaktadır. Ancak oluşumundan sorumlu mediatörlerin hümorale ve/veya nöronal etkileşimleri sebebiyle süreç sistemik bir nitelik kazanmakta, zamansal olarak saatler veya günlerce sürebilen, organizmanın tümünü ilgilendiren koordine bir yanıt haline dönüşmektedir. Koordinasyonu santral sinir sistemi sağlamaktadır. Bu nedenle sistemik inflamasyonun birçok belirtisi santral kaynaklı olarak değerlendirilir.

Halsizlik, iştahsızlık gibi davranışsal belirtiler, ateş veya hipotalamo-hipofiz-adrenal korteks aktivasyonu gibi otonomik veya endokrinolojik değişiklikler sistemik inflamatuvar yanıtın santral kaynaklı komponentleridir (4). Yanıtın optimize olamaması bağlamında beyin de, sistemik inflamasyonun maladaptif olarak gelişen süreçlerinin bir parçası veya hedefi olabilir. Bu durumda beyin kaynaklı bazı patolojik durumlar gelişebilir. Febril konvülsiyon tablosu, bu maladaptif süreçler bağlamında da irdelenebilir.

Bu sunumda, kemirgenlerde deneysel bir sistemik inflamasyon modelinde gözlenen nöronal aktivite değişikliklerinin zamansal boyutta gösterdiği değişimler değerlendirilecektir. Nöronal hipereksitabiliteyi takip eden konvülsiyona dirençli dönemlerin oluşumuna yol açan olası mekanizmalar inflamasyonun diğer bulguları üzerinden açıklanmaya çalışılacaktır.

Deney hayvanlarında sistemik inflamasyon oluşturmak için sıklıkla lipopolisakkarit (LPS) kullanılmaktadır. LPS, gram negatif bakteri duvarının bir komponentidir ve organizmada Toll-like reseptörler tarafından tanınarak inflamatuvar bir yanıtı sebep olmaktadır (5).

Erişkin erkek Balb/c farelere LPS periton içi (ip) yolla enjekte edildiğinde (E. coli O111:B4, 100 µg/kg) nöronal aktivite zaman bağımlı olarak değişmektedir.

Bu değişimler pentilentetrazol (PTZ) enjeksiyonu (60 mg/kg, ip) sonrasında oluşan konvülsiyon parametreleri üzerinden değerlendirilmiştir. LPS enjeksiyonunu takiben grel olarak daha erken zaman dilimlerinde (rneęin, 4. saatte) PTZ ile oluşturulan konvülsiyonların eşiği dūřmekte ve konvülsiyonlar şiddetlenmektedir. Gözlenen bu prokonvülsan etki zaman içinde kaybolmakta ve daha geç zaman dilimlerinde (rneęin 18. saatte) belirgin bir antikonvülsan etkinlik ortaya çıkmaktadır. Siklooksijenaz-2 enziminin selektif bir inhibitörü olan SC-58236 uygulaması hem prokonvülsan hem de antikonvülsan etkiye bloke etmektedir (2).

Bu bulgular farelerde LPS ile oluşturulan sistemik inflamasyon sürecinde nöronal aktivitenin olasılıkla prostaglandin bağımlı olarak ve öncelikle maladatif yönde değiştiğini göstermektedir. Öte yandan siklooksijenaz-2 bağımlı olarak sentezlenen prostaglandinler nöronal hipereksitabilitenin inhibe edilmesinde de rol almaktadırlar. Bu bağlamda endojen prokonvülsan veya antikonvülsan prostaglandinlerden söz etmek mümkündür. Prostaglandin D2 endojen antikonvülsan biyoaktif maddelerden biri olabilir.

Çünkü, prostaglandin D2 ve stabil analogları sıçanlara intraserebroventriküler yolla enjekte edildiklerinde potent bir antikonvülsan etki oluşurmaktadır. Ayrıca, prostaglandin D2 sentezini bloke eden maddeler de prokonvülsan etkiye sahiptir (6).

Öte yandan, LPS ile indüklenen sistemik inflamasyon sırasında gözlenen nöronal hipereksitabilite, sistemik inflamasyonun diğer komponentlerine sekonder olarak da gelişebilir. Örneğin, pirojenik yanıt prokonvülsan etkiden sorumlu olabilir (7).

Bu nedenle, sıçanlarda LPS enjeksiyonu sonrasında oluşan vücut sıcaklığı değişikliklerine eşlik eden nöronal eksitabilite yanıtları incelendi.

Erişkin erkek Wistar albino sıçanlara LPS enjekte edildiğinde (E. coli O111:B4, 250 µg/kg, ip) vücut sıcaklığı azalmakta, yani hipotermi oluşmaktadır. Hipotermi incelendiğinde, yanıtın serumda tmor nekrozis faktör- düzeyinin selektif olarak artışıyla başladığı ve buna hipotalamusta prostaglandin D2 düzeyinin siklooksijenaz-1 bağımlı olarak artışının eşlik ettiği anlaşılmaktadır. Bu bulgular hipotermik yanıtın LPS ile sıçanlarda oluşturulan sistemik inflamasyonun termoreglatuvar bir komponenti olduğunu düşündürmektedir (8).

Hipotermi süresince nöronal eksitabilite değişiklikleri analiz edildiğinde, yanıtın başlangıcında PTZ nöbetlerinin eşiğinin dūřtę görülmekte, bu etki yanıtın en derin olduğu noktada kaybolmakta ve yanıtın bitiş döneminde ise belirgin bir antikonvülsan etki haline dönmektedir. Hipotermi boyunca yapılan elektroensefalogram (EEG) kayıtlarında epileptiform spike benzeri bir aktivite gözlenmemektedir. Ancak prokonvülsan etkinlik döneminde EEG'de 12-32 Hertz'lik beta spektrum gücü (power) artmakta, bu artış hipotermi'nin en derin olduğu noktada sürmektedir. Bu dönemde 1- 4 Hertz'lik delta spektrum gücü ise azalmaktadır. Hipotermi'nin bitiş döneminde EEG'de spektrum değişiklikleri gözlenmemektedir (9).

Sonuç olarak fare ve sıçanlarda LPS ile oluşturulan deneysel sistemik inflamatuvar yanıt sırasında nöronal hiperaktivite yönünde bir sensitizasyon olduğu, bu sensitizasyonun vücut sıcaklığı değişikliklerine bağlı olarak gelişmediği ne sürülebilir. Gözlenen antikonvülsan etkinliğin, prokonvlsif durumun süpresyonu amacıyla aktive olabilecek endojen antikonvülsan mekanizmalarla açıklanması mümkündür. Özellikle siklooksijenaz-2 aracılı olarak sentezlenen prostaglandinler bu bağlamda önemli olabilir.

Kaynaklar:

1. Dube CM, Brewster AL, Richichi C, Zha Q, Baram TZ. Fever, febrile seizures and epilepsy. Trends Neurosci. 30: 490-498, 2007.
2. Akarsu ES, zdayı S., Algan E, Ulupınar F. The neuronal excitability time-dependently changes after lipopolysaccharide administration in mice: Possible role of cyclooxygenase-2 induction. Epilepsy Res. 71: 181-187, 2006.
3. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. Nature 454: 428-435, 2008
4. Saper CB, Romanovsky AA, Scammell TE. Neuronal circuitry engaged by prostaglandins during the sickness syndrome. Nature Neurosci. 15: 1088-1095, 2012.
5. Akira S, Uematsu S, Takeuchi O. Pathogen recognition and innate immunity. Cell 124: 783-801, 2006.
6. Akarsu ES, Mamuk S, Cmert A. Inhibition of pentylene-tetrazol-induced seizures in rats by prostaglandin D2. Epilepsy Res. 30: 63-68, 1998.
7. Heida JG, Boisse L, Pittman QJ. Lipopolysaccharide-induced febrile convulsions in the rat: short-term sequelae. Epilepsia 45: 1317-1329, 2004.

8. Akarsu ES, Mamuk S. Escherichia coli lipopolysaccharides produce serotype-specific hypothermic response in biotelemetered rats. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 292: R1846-1850, 2007.

9. Akarsu ES, Mamuk S. Seizure susceptibility and electroencephalogram power spectra alterations at various phases of the lipopolysaccharide-induced hypothermic response in biotelemetered rats. Epilepsy Res. 100: 20-26, 2012.

DESTEKLEYEN KURUMLAR:

BİYEP proje no: 2005K120140

TÜBİTAK, SBAG K 125

EPİLEPSİDE POTANSİYEL BİYOBELİRTEÇLER

Prof. Dr. Mehmet Kaya

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Epileptogenez normal beynin epileptik hale dönüşme süreci olarak tanımlanır ve bu patolojiye yol açan hücrel ve moleküler mekanizmalar iyi bilinmemektedir. Genetik ve yaş gibi faktörlerin yanında, beyni etkileyecek düzeye ulaşan enfeksiyon, travmatik beyin hasarı, hipoglisemi, diyabet, beyin içi kanama, beyin tümörü ve febril nöbetler gibi akut veya kronik patolojik değişimler epileptogenezin ortaya çıkmasını tetikleyebilirler. Epileptojenik süreçteki hücrel ve moleküler olayları anlamak, epilepsinin tedavisi için yeni yöntemlerin ortaya çıkmasını sağlayacaktır. Aynı zamanda, hem epilepsinin önceden doğru bir şekilde tahmin edilebilmesi hem de epilepsiyi önleme stratejileri bağlamında daha iyi tedavi seçeneklerinin ortaya konulması için biyobelirteçlerin bulunması veya belirlenmesi oldukça önem arz etmektedir.

Bir biyobelirteç; normal bir biyolojik veya patolojik sürecin objektif bir biçimde ölçülebilir bir özelliği olarak tanımlanır. Örneğin diyabette şeker, prostat kanserinde prostat spesifik antijen bu hastalıklar için biyobelirteçler olarak kullanılır. Epileptogenez ve iktogenezde belirlenen ve geçerli olan biyobelirteçler de epilepsinin gelişmesini ön görebilirler. Epileptogenez ve iktogenezdeki biyobelirteçler; bir epileptik durumun ortaya çıkışının tahmin edilmesinde, spontan nöbetleri ortaya çıkarma potansiyeli olan dokunun varlığı ve ciddiyetinin ortaya konulmasında, epileptik koşul sağlandıktan sonra ilerlemesinin ölçülmesinde, potansiyel antiepileptojenik ve nöbet önleyen ilaçlar

ve cihazların daha maliyet-etkili taraması için hayvan modelleri oluşturulmasında ve epilepsi riski yüksek olan hastaları kullanarak potansiyel antiepileptikler ile ilgili klinik araştırma maliyetinin azaltılmasında kullanılırlar (Engel ve ark., 2013; Pitkänen ve Engel., 2014).

Epileptogenez ve iktogenezde kullanım potansiyeli olan moleküler biyobelirteçler kan, beyin, beyin omurilik sıvısı, tükürük ve deride bulunabilirler (Lukasiuk ve Becker 2014). Bu biyobelirteçlerden başlıca interlökin (IL)-1, tümör nekroz faktör-alfa, transforme büyüme faktörü-beta 1, IL-6 ve piridokzamin fosfat oksidaz ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Bunların yanında, beyin omurilik sıvısında ölçülebilen ve önerilen diğer biyobelirteçler ise total tau, glial fibriller asidik protein, albumin ve nörofilament hafif zincirdir.

Astrosit ve kan-beyin bariyer hasarında bir biyobelirteç olarak iş gördüğü ileri sürülen S100 beta'nın epileptogenezde de kullanılabileceği önerilmiştir. Nöron spesifik enolaz'ın nöronal hasarda bir biyobelirteç olarak kullanılması, bu enzim miktarındaki değişikliklerin epileptogenezle ilişkili olabileceği hakkında önerilen görüşler vardır. Kalsinörin'in de nöbetler sonrası nöronlarda artması, bu ajanın epileptogenezde potansiyel bir biyobelirteç olarak rol oynayabileceğini muhtemel kılmaktadır. Moleküler biyobelirteçlerden ürokinaz tip plazminojen aktivatörü (uPA), uPA reseptörü, mikro RNA'lar ve matris metalloproteinaz (MMP)-9 gibi birçok MMP'lerinde biyobelirteçler olarak iş gördükleri ileri sürülmüştür.

Epilepsi sonucu meydana gelen ani beklenmedik ölüm (SUDEP) olgularında çok sayıda genomik biyobelirteçlerin varlığı rapor edilmiştir. Bunlar başlıca; tek nükleotid polimorfizmleri, nükleotid delesyon veya insersiyonları, varyasyonlar ve sitogenetik nükleotid delesyonları veya insersiyonlarıdır (Glasscock., 2013; Weber ve ark., 2014). İyon kanalları da epileptogenezde biyobelirteçler olarak önemli bir araştırma alanını oluşturmaktadır. Bu kanalların başında KCNA1 geni tarafından kodlanan voltaj kapılı potasyum iyon kanalı olan Kv1.1, SCN1A geni tarafından kodlanan voltaj kapılı sodyum iyon kanalı Nav1.1 kanalları, SCN8A tarafından kodlanan voltaj kapılı sodyum iyon kanalı olan Nav1.6. ve HCN2 geni Na/K iyon taşınmasında rol oynayan hiperpolarizasyonla aktive olan, sıklık nükleotid kapılı katyon kanalları gelmektedir.

Epileptogenez ile ilgili olarak elektrofizyolojik biyobelirteçler de önemli bir araştırma konusunu oluşturmaktadır. Bu konudaki biyobelirteçler başlıca; elektrokortikografi, kafa kemigi yüzeyinden alınan

EEG, intrakranyal EEG, magneto—ensefalografi ve EEG—fonksiyonel MRI'dan oluşmaktadır (Gnatkovsky ve ark., 2014; Staba ve ark., 2014). Biyo-görüntüleme tekniklerinin de epileptogenezde “biyobelirteçler” olarak kullanılabileceği önerilmiş ve bu biyobelirteçlerin başında fonksiyonel ve kontrast MRI, bilgisayarlı tomografi, pozitron emisyon tomografisi ve tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi gelmektedir.

Sonuç olarak, epileptogenez ve iktogenezde güvenli biyobelirteçleri bulmak için yapılan çalışmalar, aynı zamanda yeni antiepileptik ve antinöbet ilaçların geliştirilmesiyle ilgili terapötik hedeflere hizmet edebilecek altta yatan mekanizmaların da ortaya çıkarılmasına yardımcı olacaktır.

Son çalışmalarda biyobelirteçlerle ilgili olarak önerilen teoriye göre; ortaya çıkarılacak biyobelirteçler epilepsinin önlenmesi ile ilgili süreci kolaylaştırabilir, nöbetleri önleyebilir, epilepsinin ilerlemesini durdurabilir ve potansiyel olarak epilepsinin tedavisinde yeni stratejilerin belirlenmesinde önemli bir yer tutarlar.

Kaynaklar

Engel J, Pitkänen A, Loeb JA, Dudek FE, Bertram EH 3rd, Cole AJ, Moshé SL, Wiebe S, Jensen FE, Mody I, Nehlig A, Vezzani A. Epilepsy biomarkers. *Epilepsia*. 2013;54 Suppl 4:61-9.

Gnatkovsky V, de Curtis M, Pastori C, Cardinale F, Lo Russo G, Mai R, Nobili L, Sartori I, Tassi L, Francione S. Biomarkers of epileptogenic zone defined by quantified stereo-EEG analysis. *Epilepsia*. 2014;55(2):296-305.

Glasscock E. Genomic biomarkers of SUDEP in brain and heart. *Epilepsy Behav*. 2013 Oct 16. pii: S1525-5050(13)00485-X.

Lukasiuk K, Becker AJ. Molecular Biomarkers of Epileptogenesis. *Neurotherapeutics*. 2014 Feb 25. [Epub ahead of print].

Pitkänen A, Engel J Jr. Past and Present Definitions of Epileptogenesis and Its Biomarkers. *Neurotherapeutics*. 2014 Feb 4. [Epub ahead of print]

Staba RJ, Stead M, Worrell GA. Electrophysiological Biomarkers of Epilepsy. *Neurotherapeutics*. 2014 Feb 12. [Epub ahead of print]

Weber YG, Nies AT, Schwab M, Lerche H. Genetic Biomarkers in Epilepsy. *Neurotherapeutics*. 2014 Feb 25. [Epub ahead of print].

ANTİEPILEPTİK İLAÇLARIN DÜNYA

Dr. Ayşen Z. Gökyiğit

**İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul**

Epilepsi tedavisinde antiepileptik ilaçlar (AEİ) esastır ve vazgeçilmezdir. Geçmişte kullanılan çok az sayıdaki ilaca karşın bugün kullanımda olan 25'i aşkın AEİ bulunmaktadır ve hızla yenileri de eklenmektedir. Yeni AEİ'nin kullanımda olması çeşitli avantajlar sağlamakla birlikte uygun ilacın seçimi ve tedavi yönetimi konusunda bir karmaşa da yaratmaktadır. Diğer taraftan henüz gerek etki gerek yan etki bakımından her yönüyle 'ideal' denebilecek bir AEİ bulunmamaktadır. Asıl beklentilerin olduğu dirençli epilepsi hastaları için de yeni AEİ'la fazla yol alınamamıştır.

Epilepside AEİ tedavisinin geçmişi, bugün artık terkedilmiş olan “bromide” ile başlar (1857). Daha sonra fenobarbital (FB) kullanıma girer (1912). Fenobarbital etkili ve geniş etki spektrumuna sahip olan bir antiepileptik ilaçtır ve hala kullanılmaktadır. Sedatif etkisi ve bağımlılık yaratma riski kullanımını kısıtlamaktadır. Benzodiazepinlerin antiepileptik ilaç olarak kullanımı 1965'te diazepam ile olmuştur. Status epileptikus IV tedavisi dışında sadece klonazepam (fenobarbital gibi sedatif etkisi ve bağımlılık yaratma riski kullanımını kısıtlamaktadır) ve klobazam kronik oral tedavide kullanılır. H.H. Merritt ve T. Putnam'ın fenitoini (difenilhidantoin) bir antiepileptik ilaç olarak keşfi (1936) modern tedavinin başlangıcı sayılır. Fenitoin fokal başlangıçlı nöbetlerde en etkili AEİ'dan biri olarak halen yerini korumaktadır. Fenitoini izleyerek pirimidon (1952) etosüksimid (1960), ardından yine 1960'lı yıllarda karbamazepin (KBZ) ve yaklaşık 100 yıl boyunca solvent olarak bilinen ve tesadüfen fark edilen valproik asid (VPA) antiepileptik ilaç olarak Avrupa'da kullanıma girmiştir (Amerika'da sırasıyla 1974 ve 1978). Etosüksimidin yalnızca absans nöbetlerinde etkili olmasına karşılık, fokal başlangıçlı nöbetlerde KBZ, başlıca jeneralize nöbet şekillerinde olmak üzere tüm nöbet şekillerinde VPA epilepsi tedavisinde ilk sıralardaki yerini hala korumakta ve yaygın olarak kullanılmaktadır.

Uzun bir aradan sonra 1990'lı yıllardan başlayarak çok sayıda yeni antiepileptik ilaç keşfedilmiş ve kullanıma girmiştir. Her şeye rağmen bugün için epilepsinin farmakolojik tedavisinde en yeni ilacı ilk önce kullanmanın bir maharet olmadığı, ilaç seçiminde nöbet şekilleri ve sendrom özelliklerinin yanı sıra kişiye özel durumların da dikkate alınması gerektiği akıld tutulmalı, ilk jenerasyon AEİ'nin varlığı ve önemi de göz ardı edilmemelidir

İKTAL EPİLEPTİFORM ANORMALLİKLER

Prof.Dr. Naz Yeni

***İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul***

Video EEG monitorizasyon (VEEGM) ve dolayısı ile epilepsi nöbetlerinin elektrografik kaydı epilepsi ile uğraşan hekimlerin vazgeçilmez incelemelerinden birisi haline gelmiştir. VEEGM, epilepsi nöbetlerini diğer paroksizmal olaylardan ayrılmasına katkıda bulunur. Epilepsi nöbetlerinin sınıflandırmasındaki duyarlılığı yüksektir. Epilepsi sendromunu belirlemede yardımcı olur. Epilepsi cerrahisi adaylarının belirlenmesine katkısı vazgeçilmezdir.

Epilepsi cerrahisi uygulamalarında fokal epilepsilerde odağın belirlenmesi öncelikli bir meseledir ancak her zaman odağı saptamak mümkün olamamaktadır. Temporal lob epilepsi nöbetleri daha yüksek oranda iyi lokalize iktal paternler sağlamaktayken, Parietal ve oksipital korteks nöbetleri için benzer şeyler söylenemez. Yanlış lateralizasyon, lokalizasyon hiç de seyrek değildir. Frontal lob epilepsileri frontal lobun genişliğini de hesaba katınca çok değişken iktal görünümlere neden olabilmektedir.

Bu konuşmada fokal epilepsi nöbetlerinde video EEG ile kaydedilen nöbetler ve lokalizasyonlarına göre iktal EEG paternleri tartışılacaktır.

Fokal epilepsilerde iktal paternler fokal, bölgesel, yaygın olarak başlayabilir. Morfolojik olarak, baskılanma, ritmik diken/keskin dalgalar, beta ya da diğer frekans bantlarında dalgalar izlenebilir. Evolüsyon (evrimle, “build-up”) iktal paternlerin bir özelliğidir. Zaman içerisinde dalga formlarının amplitüd, frekans, topografik olarak değişimine evrimle denmektedir. Konuşma iktal patern örnekleri ile zenginleştirilerek sunulacaktır.

SÖZEL BİLDİRİ

SB-1 TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİNDE İKTAL DİNİ KONUŞMANIN DEĞERİ

İREM YILDIRIM ÇAPRAZ¹, METİN MERCAN¹,
ÖZGÜR AKDEMİR², ERHAN BİLİR¹

¹ GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

² GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP ANABİLİM DALI, ANKARA

Amaç:

Temporal lob epilepsisinde (TLE) nöbet semiyolojisi nöbet odağının lateralizasyonu ve epileptik deşarjların yayılımına bağlı olarak değişmektedir. İktal konuşma belirtileri sıkça izlenmekle birlikte, anlaşılabilir konuşma nadirdir ve epileptik odağın %83 non-dominant hemisfer başlangıçlı olduğunu gösterir. İktal dini konuşma ise, birkaç vaka takdimi ve küçük seride bildirilmiş bir semiyolojik bulgudur. Bu çalışmada temporal lob epilepsisinde iktal dini konuşmanın sıklığı ve lateralizasyon değerini araştırdık

Gereç ve Yöntem:

2000-2013 yılları arasında Gazi ÜTF Video-EEG Telemetri Merkezinde incelenerek dirençli TLE tanısı alan 358 hasta retrospektif olarak incelendi. Olgulardan 11 tanesinde iktal dini konuşma gözlemlendi. Olguların temporal lob lokalizasyonu ve lateralizasyonu, nöbet başlangıç yaşı, risk faktörleri, nöbetlerin semiyolojisi, kraniyal MRG' leri, PET ve patoloji sonuçları incelendi. Tüm olgulara dil ve bellek işlevleri açısından dominansının belirlenmesi için WADA veya Fonksiyonel MRG yapıldı.

Bulgular:

İktal dini konuşma olguların 11 tanesinde (% 3,07) izlendi. Nöbet odağı 7 hastada sağ (%63,6), 4 hastada (%36,4) ise sol temporal lob başlangıçlı olarak saptandı. Hastaların nöbet başlangıçları ile dil için dominant hemisferleri karşılaştırıldığında 9(%81,8) olgunun non-dominant, 2(%18,2) olgunun ise dominant hemisfer başlangıçlı nöbetleri olduğu izlendi. İki grup arasında değerlendirilen klinik veriler açısından farklılık saptanmadı.

Kronik bir hastalık olan epilepsi de psikolojik ve sosyal faktörlerin katkısı olsa da, dini tecrübenin kritik yeri olarak limbik sistem ve özellikle temporal lob önemli bir rol oynamaktadır. TLE'de %0.4-3 hastada dini iktal deneyimlerin olabileceği bildirilmiştir.

Özellikle non-dominat temporal lob odaktan kaynaklandığı düşünülmektedir. Çalışmamızda da benzer sonuçlar elde edilmiştir, klinik olarak çok nadir görülmekle beraber lateralizasyon ve lokalizasyon değeri oldukça yüksektir. Çalışmamız iktal dini konuşmanın incelendiği en geniş hasta serilerinden biri olup yol gösterici olacaktır.

SB-2 NÖBETLERİNDE PERİ-İKTAL SU İÇME BİLDİREN EPİLEPSİLİ HASTALARIN KLİNİK, ELEKTROFİZYOLOJİK VE NÖRORADYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN ARAŞTIRILMASI

EBRU ALTINDAĞ¹, ERHAN ERTEKİN³, BARIŞ TOPÇULAR¹,
EMRAH POLAT¹, NERSES BEBEK², CANDAN GÜRSER²,
AYŞEN GÖKYİĞİT²,

¹ İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

³ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

Peri-iktal su içme özellikle cerrahi serilerde temporal lob epilepsilerinde (TLE) bildirilen, lateralize edici özelliği tartışmalı olan, ancak çoğunlukla non-dominan hemisferi işaret ettiği ileri sürülen, nadir vejetatif semptomlardan biridir. Bu çalışmada iki merkezde nöbetlerinde peri-iktal su içme bildirilmiş hastaların klinik, elektrofizyolojik ve nöroradyolojik özelliklerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi polikliniğinden en az 1 sene süreyle izlenen, takipleri süresince en az 2 kere ve tutarlı biçimde su içmeden bahsedilen 25 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastalaratelefonlaulaşılmış,17hastanın dosyabilgileri güncellenmiş, 1 hastanın inme ve komplikasyonları nedeniyle kaybedildiği öğrenilmiştir. Tüm hastaların klinik, elektrofizyolojik, nöroradyolojik özellikleri, aldıkları medikal ve cerrahi tedaviler, psikiyatrik ve nöropsikolojik değerlendirmeleri incelenmiştir.

Bulgular:

8.18±7.66 yıldır izlenen, ortalama yaşı 38.4±13 olan 17 K, 8 E hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların su içtiği nöbetlerin klinik semiyolojik ve elektrofizyolojik özellikleri temporal lob kökenli, bilinç kaybı olan ve/veya olmayan fokal nöbetlerle uyumludur.

Video-EEG monitorizasyon incelemesi yapılan 19 hastanın 6'sında su içmenin iktal, 1 hastada ise postiktal dönemde olduğu kaydedilmiştir. 24 hasta nöbetlerinin %75-100'ünde, sadece 1 hasta %50'sinden azında su içme olduğunu bildirmiştir. 2 hastada su içmeyle giden nöbetlerin süreç içinde geliştiği not edilirken kalan tüm hastalarda peri-iktal su içme, epilepsinin başlangıcından beri mevcuttur. Özgeçmişlerinde 8 hastada febril konvülsiyon, 2 hastada geçirilmiş inme, 1 hastada tüberküloz, 1 hastada Behçet Hastalığı öyküsü mevcuttur. Nörolojik mayenelerinde piramidal bulgular, hemiparezi, tremor, serebellar bulgular saptanan 6 hastanın 3'ünde mental retardasyon not edilmiştir.

Kranyal MR incelemelerinde 7 hastada sağ mezyal temporal skleroz (MTS), 1 hastada sağ temporal kavernom, 1 hastada sağ temporal arteryo-venöz malformasyon, 1 hastada sağ oksipito-temporal ensefalomalazik lezyon saptanırken; 3 hastada sol, 3 hastada bilateral MTS ile uyumlu bulgular mevcuttur. Öte yandan 4 hastada bilateral, yaygın sekel iskemik veya postinfeksiyöz lezyonlar izlenmiştir. PET yapılan 7 hastanın 6'sında sağ veya sol temporal hipometabolizma saptanmıştır. Hastaların 7'sine epilepsi cerrahisi yapılmış, 17 hasta ise sendromlarına uygun çeşitli antiepileptik tedaviler almıştır. Cerrahi tedavi uygulanan 7 hastanın 3'ü, medikal tedavi ile izlenen 17 hastanın 2'sinde su içme nöbetlerinin remisyona girdiği not edilmiştir. Nöropsikolojik değerlendirme yapılan 19 hastanın 15'inde dikkat bozukluğu ve buna eklenen sekonder bellek bozukluğu saptanmıştır. Psikiyatrik değerlendirme yapılan 18 hastada ise major depresyon, obsesif kompulsif bozukluk ve yaygın anksiyete bozukluğu saptanmıştır.

Sonuç:

Sonuçlarımız; peri-iktal su içmenin genellikle sağ TLE'sisine işaret eden otonom bir bulgu olduğu görüşünü desteklemekle birlikte, cerrahi serilerde bildirilenin dışında beynin yaygın patolojilerine bağlı epilepsilerde de görülebileceğine dikkat çekmektedir. Tabloya sık olarak eşlik ettiği saptanan psikiyatrik bulguların da bu yaygın tutulumun yansıması olabileceği ve semiyolojiyi belirlemede önem taşıyabileceği düşünülmüştür.

SB-3 FARKLI LOKALİZASYONLARDAN KAYNAKLANAN JELASTİK NÖBET İZLENEN 3 OLGU: VIDEO SUNUMU

BURCU ZEYDAN¹, MEMET ŞAKİR DELİL¹
TANER TANRIVERDİ², SEHER NAZ YENİ¹

¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

Gülme nöbetleri olarak da bilinen ve nadir görülen jelastik nöbetler (JN); stereotipik, kısa ve kontrol edilemeyen, uygunsuz gülme veya kıkırdama ataklarıyla şekillenmektedir. Genellikle JN'ye, nöbetle uyumlu diğer belirtiler ve EEG'de iktal/interiktal deşarjlar eşlik etmektedir. Etiyolojide hipotalamik hamartom (HH) ilk sırada yer almakta birlikte JN'nin frontal veya temporal bölgelerden kaynaklanabildiği de bildirilmiştir.

Gereç ve Yöntem:

Burada kliniğimize başvuran, JN izlenen ve kliniğin farklı lokalizasyonlardan kaynaklandığı düşünülen 3 olgu sunulmuştur. Olguların demografik ve klinik özellikleri, nöbet videoları ve tedavi yaklaşımı incelenmiştir.

Bulgular:

İlkolgu: İkiyaşından buyana, öncesinde heyecanlanma hissinin olduğu, gülme/kahkaha ve baş-göz deviyasyonu ile şekillenen atakları olan 18 yaşındaki kadın hastanın çekilen kranyal MR'ında hipotalamik hamartom tespit edilmiştir. Hastanın nöbetleri, üçlü antiepileptik ilaç tedavisine rağmen devam etmektedir. Medikal tedaviye dirençli nöbetleri nedeniyle HH'ye yönelik cerrahi tedavi planmaktadır. İkinci olgu: Altmış iki yaşında erkek hasta, yüksekten düşme sonrası 18 yaşında başlayan, nokturnal, ilk yıllarda jelastik, son yıllarda ise küfürlerle ortaya çıkan hipermotor belirtili epilepsi nöbetleri nedeniyle kliniğimize başvurmuştur. Kranyal MR'ında serebral atrofi dışında anlamlı patoloji saptanmamıştır. Hasta üçlü antiepileptik tedavi altındadır. Üçüncü olgu: Yenidoğan döneminde intrakranyal kanama nedeniyle opere edilen, 7 yaşından bu yana nöbetleri olan ve son 2 yıldır tonik kasılmaların eşlik ettiği, her gün olan JN'ler nedeniyle, 11 yaşındaki erkek hasta kliniğimize başvurmuştur.

Nörogörüntüleme sol hemisferde yaygın atrofi ve ensefalomalazi tespit edilmiştir. Ayrıca orta derecede mental retardasyon saptanan hastanın dördü antiepileptik tedavi altında, dirençli nöbetleri olması nedeniyle vagal sinir stimülasyonu (VNS) tedavisi uygulanmıştır.

Sonuç:

Genellikle erken çocukluk çağına başlayan hipotalamik hamartom ile ilişkili nöbetlerde (HHN), sıklıkla ilk ve tek iktal belirti gülmedir. Gülme içeriğinin boş olması, sıklığın neredeyse her gün olması ve hastanın iktal gülüşünün farkında olması önemli özelliklerdendir. Temporal veya frontal lob kaynaklı JN'de ise gülme, diğer iktal belirtiler ile birlikte görülebilir, gülme ataklarında duygu gözlenebilir. Sıklıkla ergenlik döneminde başlayan nöbetler, HHN'ye göre daha az sıklıkta görülmektedir. Tedavi seçenekleri arasında medikal tedavi, cerrahi ve VNS tedavisi yer almaktadır. Sunum sırasında hastaların JN'lerinin video sunumları paylaşılacak ve bu zeminde JN ile ilişkili anatomik alanlar tartışılacaktır.

SB-4 BİLATERAL MEZİYAL TEMPORAL SKLEROZLU HASTALARIN KLİNİK VE ELEKTROFİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

EBRU NUR VANLI-YAVUZ¹, BETÜL BAYKAN¹
SERRA SENCER², NERSES BEBEK¹, AYŞEN GÖKYİĞİT¹
ÖGET ÖKTEM³, CANDAN GÜRSES¹

¹İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, KLİNİK NÖROFİZYOLOJİ BİLİM
DALI, İSTANBUL

²İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, NÖRORADYOLOJİ BİRİMİ,
İSTANBUL

³İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, NÖROPSİKOLOJİ
LABORATUVARI, İSTANBUL

Amaç:

Temporal lob epilepsisinde kranyal MRG incelemelerinde unilateral ya da daha nadir olarak bilateral meziyal temporal skleroz (MTS) görülebilir. Epilepsi pratiğinde tedaviye dirençli grubun büyük bir bölümünü oluşturan bu hastalar içinde bilateral olgular cerrahi tedavi planlamasında güçlüğe neden olur. Ancak bu grubun özelliklerini derleyen çalışmalar çok sınırlıdır. Çalışmamızda MRG 'de ölçütlere uygun şekilde bilateral MTS saptanan olguların klinik, olası etiyolojik ve elektrofizyolojik özelliklerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmaya Epilepsi biriminden takipli ve en az 1 EEG incelemesi olan 19-73 yaş arasında 5'i erkek, 11'i kadın 16 hasta dahil edildi.

Bulgular:

MRG incelemelerinde 14 hastada asimetric bilateral MTS izlendi. Dördü görece geç başlangıçlı (20 yaş üstünde) olan hastaların nöbet başlama yaşları 1 ay – 29 yaş arasında, ortalama takip süreleri 91,81±68,73 aydı. İki iyi seyirli olan hasta dışında tümü dirençli epilepsi tanısı aldı. Sadece fokal nöbet geçiren 2 hasta, status epileptikus öyküsü olan 3 hasta mevcuttu. Nöbet sıklıkları ise her gün ile 3 ayda bir arasında değişiyordu. Özgeçmişlerinde iki hasta dışında tüm hastalarda febril konvülsiyon (1), febril status epileptikus (2), kafa travması (3), doğum travması (4) gibi epilepsiye neden olabilecek en az bir presipitan faktör mevcuttu. Dokuz mental retardasyonlu hastanın 5'inde febril status öyküsü 3 hastada ise bilinç kaybının eşlik ettiği kafa travması mevcuttu. Özgeçmişlerinde presipitan faktörler olmayan iki hastanın mental olarak normal olduğu ve geç başlangıçlı olduğu, bunlardan birinde kendisinde ve aile bireylerinde hipotiroidi olduğu dikkati çekiyordu. Dirençli epilepsi tanısı olup, sonradan spontan 3 yıldır remisyona giren bir hastada ise VGKC antikor pozitifliği saptandı. Mental retarde hastalarda remisyon %22,2 idi.

Soygeçmiş özelliklerinde 3 hastanın anne-babası birinci dereceden akrabaydı. İki hastanın ailesinde febril konvülsiyon, 4 hastanın ise birinci ve/veya ikinci dereceden en az bir akrabasında epilepsi öyküsü mevcuttu. EEG incelemeleri 2 hastada normaldi. On hastanın interiktal iki yanlı temporal odağı saptandı. Video EEG monitorizasyon (VEM) incelemesi yapılan 13 hastadan 4'ünde nöbet kaydı yapılamadı. Toplam 7 hastaya (5 hastada invazif EEG sonrası) cerrahi uygulandı. Postoperatuvar birinci yılda, 4 hastanın Engel sınıflamasının 1A olduğu, Engel sınıflaması III -IV olan hastaların ise birinde belirgin nöbet azalması olduğu dikkati çekiyordu. Nöbetsiz kalan 3 hastaya da invazif EEG yapılmıştı, post- operatuvar EEG lerde odak izlenmedi. Ayrıca post-op dönemde yapılan nöropsikolojik test incelemelerinde anlamlı bellek kusuru görülmedi.

Sonuç:

Bu çalışmada dirençli epilepsilerin bir alt grubu olan bilateral MTS'li olguların heterojen bir grup olduğu; öyküde status epileptikus ve epilepsi açısından presipitan faktörlerin sık görüldüğü, seyrek olarak iyi seyirli kalanlar olduğu gibi, iyi lateralizasyon ve lokalizasyon yapılan hastaların cerrahi sonrası nöbetsiz kalabileceği dikkati çekmiştir.

SB-5 EPİLEPSİ CERRAHİSİ YAPILAN HASTALARDA ELEKTROFİZYOLOJİ VE GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ PET İLE KONKORDANSININ CERRAHİ SONRASI NÖBETSİZLİK AÇISINDAN ÖNEMİ

BEDİA MARANGOZOĞLU SAMANCI¹, CANDAN GÜRSERES¹
EBRU YILMAZ², NERSES BEBEK¹, BETÜL BAYKAN¹
AKIN SABANCI³, AYDIN AYDOSELI³, YAVUZ ARAS³
ALTAY SENCER³, AYŞE MUDUN², ALİ CANBOLAT³
AYŞEN GÖKYİĞİT¹

¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
NÜKLEER TIP ANABİLİM DALI, İSTANBUL

³ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ BEYİN
VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

Uygun ve tolere edilebilen iki antiepileptik ilaca rağmen (monoterapi veya politerapi) nöbetsizlik sağlanamayan hastalar “ilaca dirençli” hastalardır ve epilepsi cerrahi adayı olarak değerlendirilirler. Hastalarda yapılan tetkiklerin (MRG, EEG, Video EEG monitorizasyon (VEM), PET) birbiriyle konkordan olması hastanın ameliyat sonrası nöbetsiz kalma şansının yüksek olduğunu göstermektedir. Epilepsi cerrahisi yapılmış hastalarda cerrahi öncesi nöbet semiyolojisi, yapılan tetkik sonuçları ile PET incelemesinin konkordansına bakılmış ve cerrahi sonrası nöbetsizlik arasındaki ilişki tartışılmıştır.

Gereç ve Yöntem:

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi Biriminde “ilaca dirençli epilepsi” tanısıyla takip edilen ve epilepsi cerrahisi yapılmış olan 15 hastanın dosyası incelenmiştir. Hastaların dosyaları yaş, epilepsi başlangıç yaşı ve toplam epilepsi süresi, nöbet tipi ve sıklığı, EEG ve/veya VEM, MRG, PET, antiepileptik ilaç kullanımı, postoperatif nöbetsizlik açısından incelenmiş, PET konkordansına göre nöbetsizliğe bakılmıştır.

Bulgular:

Çalışma grubu temporal lob nöbetleri olan 10, frontal nöbetleri olan 4 ve oksipital nöbetleri olan 1; toplam 15 (9K, 6E) hastadan oluşmaktaydı. Ortalama yaş 36.93±7.54 (21-56 yaş) idi. Temporal nöbetleri olan 8 hastada kranyal MRG’de unilateral hipokampal skleroz (HS) ve hipokampal atrofi (HA), 1 tanesinde bilateral HS varken, 1’inin MRG’si normaldi. PET beş hastada lateralizasyon gösterdi. Unilateral MRG bulguları olan hastaların elektrofizyolojik ve görüntüleme bulguları ile değerlendirilerek yapılan cerrahi sonrası 7 tanesinde nöbetsizlik sağlandı; MRG’de bilateral HS görülen 1 hastada kür sağlandı. MRG normal saptanan 1 hasta nöbetsizdi. Frontal nöbetleri olan 4 hastadan birinin MRG’si normal iken, diğer 3’ünde birisi yaygın olmak üzere unilateral frontal kortikal displazi (FKD) saptandı. PET bir hastada doğru lateralizasyon ve lokalizasyon gösterdi. Frontal nöbetleri olan hastalar Engel sınıflamasına göre IA, IID ve IIIA idi, diğer hasta operasyondan bir ay sonra status epileptikusla kaybedildi. Oksipital nöbeti olan ve MRG’si normal hastada PET lateralizasyon ve lokalizasyon gösteremedi. Engel sınıflamasına göre IA ve patolojisi FKD tip IA bulundu.

Sonuç:

Hastaların nöbet semiyolojisi, elektrofizyolojik ve görüntüleme bulgularının PET ile konkordansı ve cerrahi sonrası nöbetsizlik arasındaki ilişkisi tartışılmış, PET incelemesinin epilepsi cerrahisi planlamada diğer yöntemleri desteklediği takdirde katkısı olabilecek invazif olmayan fonksiyonel bir inceleme yöntemi olduğu gösterilmiştir.

SB-6 DİRENÇLİ NÖBETLERİ OLAN HASTALARDA İKTAL KAYITLARDA KALP HIZI VE EKG ANORMALLİKLERİNİN İNCELENMESİ

LEYLA BAYSAL KIRAC, BETÜL BAYKAN, CANDAN GÜRSERES
NERSES BEBEK, AYŞEN GÖKYİĞİT

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI KLİNİK NÖROFİZYOLOJİ BİLİM
DALI, İSTANBUL

Amaç:

SUDEP (Sudden unexpected death in epilepsy) çok seyrek rastlanmakla birlikte epilepsi hastalarında endişe veren bir mortalite nedenidir. Nöbetler sırasında ya da sonrasında ortaya çıkan kardiyak ritim bozukluklarının SUDEP’e yol açabileceği öne sürülmüştür.

Bu ön çalışmada fokal epilepsisi olan hastalarda peri-iktal kardiyak ritim bozukluklarının belirlenmesi ve bunlara yol açan risk faktörlerinin ortaya konması hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem:

Dirençli nöbetler nedeniyle video EEG monitörizasyon ünitesine yatırılan ve peri- iktal kardiyak ritim bozukluğu olan 22 hastanın (12 K, 10 E, yaş ort: 32) yüzeyel EEG, video ve EKG kayıtları incelenmiştir

Bulgular:

İktal taşikardinin (kalp hızı > 120/ dk) eşlik ettiği 63 nöbet incelenmiştir. 1 nöbette postiktal bradikardi dikkati çekmiştir (kalp hızı= 46/dk).

38 nöbetin (% 61) sol, 13 nöbetin (%21) ise sağ hemisfere lateralize olduğu düşünülmüştür. Bu nöbetlerin büyük çoğunluğu mezial temporal yapılardan kaynaklanmıştır. Nöbetlerin 53'ü fokal, 9'u ise sekonder jeneralizedir.

Ciddi EKG değişikliklerine 4 nöbette (% 6) rastlanılmıştır. Bu değişiklikler ventriküler ekstrasistol, ventriküler taşikardi ve atrioventriküler blok şeklindedir. Nöbetlerin 26 'sında (% 42) kalp hızı değişikliklerine net bir aura eşlik etmiştir. Kalp hızı artışı nöbetlerin 34'ünde (%59) elektrografik nöbet başlangıcından daha önce ortaya çıkmıştır.

Sonuç:

Epileptik nöbetler kardiyak hızı ve ritmi düzenleyen santral otonomik ağlara etki etmektedir. Kalp hızı artışının incelenmesi nöbet başlangıcının belirlenmesine yardımcı olabilir. Nöbetler sırasında hayatı tehdit edebilecek EKG anormallikleri açısından dikkatli olunmalıdır.

SB-7 OPİSTOTONUS POSTÜR BOZUKLUĞU OLAN VE FOKAL KORTİKAL DİSPLAZİ TANISI ALAN İKİ İNFANTİL EPİLEPTİK ENSEFALOPATİ OLGUSU VE LEZYONEKTOMİ SONRASI İZLEMLERİ

BÜLENT KARA¹, HÜLYA MARAŞ¹, EMEK UYUR YALÇIN¹
YONCA ANIK¹, ALTAY SENCER², CANDAN GÜRSER³

¹ KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK NÖROLOJİSİ BİLİM DALI, KOCAELİ

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

³ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

“Burst-supresyon paterni ile erken infantil epileptik ensefalopati” etiolojisinde yapısal beyin anomalileri sık görülmekle beraber doğumsal metabolik hastalıklar ve genetik nedenler de yer almaktadır. Bu sunumda yenidoğan döneminden itibaren dirençli nöbetlere ve ağır psikomotor geriliğe eşlik eden opistotonus postürünün eşlik ettiği iki olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Birinci olgu 21 aylık erkek, ikinci olgu 2.5 yaş erkek hasta. Her iki olgunun da prenatal, natal dönemi sorunsuz geçmiş ve postnatal ilk günden itibaren nöbetleri vardı. İlk kraniyal manyetik rezonans görüntülemeleri (MRG) normal değerlendirilen hastaların EEG'lerinde “burst supresyon” paterni mevcuttu. Her iki olguda da opistotonus postürü mevcuttu. Tam kan sayımı, genişletilmiş biyokimya, kan gazı, plazma amonyak, serum laktat, tandem MS/MS, idrarda organik asit incelemesi, serum ve beyin omurilik sıvısı (BOS) aminoasit kromatografisi ve BOS nörotransmitter incelemesi normal saptandı. ARX mutasyonu her iki olguda da negatif saptandı.

Bulgular:

Birinci olgunun 17 aylıkken çekilen video-EEG'sinde sol temporal bölgeden kaynaklanan çok sayıda nöbet kaydının yapılması nedeniyle yeni kraniyal MRG'sinde sol temporal lobda kortikal düzensizlik gösterildi. İkinci olguya 2 yaş 5 aylıkken çekilen PET incelemesinde sağ orta frontal girusa uyan alanda fokal hipermetabolik alan saptandı. Tekrarlanan kraniyal MRG'sinde sağ frontal bölgede derin uzanım gösteren anormal sulkal yapı gösterildi ve fokal kortikal anomali lehine yorumlandı. Birinci olguya 2 yaşında, ikinci olguya 3 yaşında lezyonektomi yapıldı. Lezyonektomi sonrası klinik ve EEG bulgularının seyri tartışılacaktır.

Sonuç:

İnfantil epileptik ensefalopatili olgularda opistotonus postürü gibi diskinetik serebral hareket bozukluğu klinik bulguları eşlik ediyorsa, elektroensefalografik bulgular jeneralize bir anomaliyi gösterse de fokal yapısal beyin anomalileri araştırılmalıdır. Bu hastalarda tanı geç dönemde konabilmesine karşın, lezyonektomi cerrahisi ile nörolojik prognoz daha iyi seyredebileceğini düşünmekteyiz.

SB-8 NONKONVULSİF STATUS EPILEPTİKUSTA TANI, KLİNİK ÖZELLİKLER, TEDAVİ VE PROGNOZ

GİZEM ÖZDEMİR , FİRDEVS EZGİ UÇAN , ERTAN KARAÇAY
YASEMİN BİÇER GÖMCELİ , GÜLNIHAL KUTLU

ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ,
NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANTALYA

Amaç:

Nonkonvulsif status epileptikus (NKSE); konvulsif fenomenin eşlik etmediği, uyku hali, konfüzyondan komaya varan şuur bozukluğu ile karakterize bir klinik durumdur. NKSE tanısı ile izlenen hastaların demografik özellikleri, etyolojileri, epilepsi öyküleri, klinik özellikleri, elektroensefalografi (EEG) bulguları incelendi.

Gereç ve Yöntem:

Hastanemizde 2011-2013 yılları arasında NKSE tanısı ile izlenen 40 hastaya ait veriler retrospektif olarak incelendi. Konfüzyonel klinik tablo, EEG de tipik epileptik patern ve sürekli deşarj, antiepileptiklerle klinik ve EEG nin düzelmesi tanı kriterlerini oluşturdu.

Bulgular:

Toplamda 40 hasta tarandı. Hastaların 26 sı kadındı, 24 ü erkekti. Yaş ortalaması 62.1 idi. Hastaların % 16,6 sında bilinen epilepsi öyküsü vardı. 4 hastada etyolojik hiçbir neden bulunamadı. 6 hastada birden fazla etyolojik neden mevcuttu. Hastaların % 37,5 inde intrakraniyal yapısal patoloji, % 32,5 inde sistemik enfeksiyon, % 0.7 sinde metabolik nedenler, % 0.7 sinde ilaç düzensiz kullanımı, % 0.7 sinde ensefalit/menenjit , %12,5 inde cerrahi operasyon öncelikli etyolojik neden olarak görüldü. Hastaların EEG lerinin % 20 sinde jeneralize, % 80 inde parsiyel status epileptikus paterni vardı. Mortalite 12 hastada gözlemlendi.

Sonuç:

NKSE klinik bulgular varlığında EEG ile kolaylıkla tanınabilir.

Bu nedenle uzamış konfüzyonel durumlarda ayırıcı tanıda akla NKSE un gelmesi önem taşımaktadır. Olguların büyük çoğunluğunda benzodiazepin ve fenitoin tedavisi yeterli olabilmektedir. Tedaviye dirençli olgularda midazolam veya barbitürat kullanımı denenebilmektedir.

SB-9 'EPILEPSİA PARTIALIS CONTINUA': KLİNİK VE ELEKTROFİZYOLOJİK KORELASYON ÖZELLİKLERİ

MURAT MERT ATMACA , ELİF KOCASOY ORHAN , NERSES BEBEK , BETÜL BAYKAN , AYŞEN GÖKYİĞİT , CANDAN GÜRSES

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

Epilepsia partialis continua'nın EEG özelliklerini ve klinikle korelasyonunu araştırmak

Gereç ve Yöntem:

Bu çalışmada ocak 2010- nisan 2014 tarihleri arasında İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi'ne başvuran ve EPC tanısı konan 14 hastanın klinik ve EEG özellikleri prospektif olarak, daha eski yıllarda başvurmuş olan 5 hastanın özellikleri de retrospektif olarak incelenerek, klinik ile EEG bulguları arasındaki korelasyon araştırılmıştır.

Bulgular:

On dokuz hastanın 9'u kadın, 10'u erkektir. Hastaların yaşları 13-90 (57 ±18) arasında değişmektedir. Etiyolojik faktör olarak 5 hastada iskemik inme, 5 hastada beyin tümörü, 3'ünde merkezi sinir sistemi (MSS) enfeksiyonu (1 serebral nokardiyoz, 1 geçirilmiş viral ensefalit, 1 Rasmussen ensefaliti), 1'inde spinoserebellar ataksi, 1'inde MSS vaskülit, 1'inde sistemik enfeksiyon ve Crohn hastalığına bağlı MSS tutulumu saptanırken, 3'ünde etyoloji aydınlatılamamıştır. On üç hastanın kranyal BT veya MR görüntülemesinde EPC'ye yol açan lezyonlar gösterilmiştir. Klinik olarak EPC'nin tek taraflı yüz, kol, gövde ve bacağın hepsini (1/19); bazen bu bölgelerden bir (6/19) ya da bir kaçını (7/19) tutabildiği; bazen de bu bölgeler arasında alterne ettiği (3/19) görülmüştür.

Bazı hastalarda ise aynı anda iki yanlı EPC ya da taraflar arasında alterne eden EPC (3/19) görülmüştür. En az 1 ay, en fazla 20 yıl takibi olan hastalardan 8'inin sonlanımının kötü (ölüm ya da statusa bağlı kalıcı nörolojik defisit), 9'unun iyi olduğu tespit edilirken 2 hastanın ise takibi yapılamamıştır. Tedavide en az 2 antiepileptik ilaç kullanılmıştır. On dokuz hastanın 11'inden interiktal, 8'inden iktal EEG elde edilmiştir.

Klinik-EEG korelasyonuna bakıldığında iktal EEG'lerin 3'ünün lateralizan bunların 2'sinin ayrıca lokalizan olduğu; interiktal EEG'lerin ise 6'sının lateralizan ve bunlarında da 2'sinin ayrıca lokalizan olduğu görülmüştür. Böylece 19 hastanın 9'unda iktal ve interiktal EEG'lerin lateralizan veya lokalizan olduğu gösterilmiştir. Geri kalan 10 hastada EEG-klinik korelasyonu kurulamamış hatta bu hastaların 3'ünde EEG ve klinik bulgular aynı tarafta bulunmuştur. İktal veya interiktal PLED saptanan 3 hasta ve GPED saptanan 1 hastanın hepsinde kötü sonlanım görülmüştür, 1 PLED'li hastanın ise akıbeti bilinmemektedir.

Sonuç:

İktal ve interiktal EEG'lerin %47'si EPC'nin kliniği ile korele bulunmuştur ve PLED ile GPED'lerin varlığı kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur.

SB-10 NONEPILEPTİK HASTALARDA PREGABALİN VE GABAPENTİN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN MYOKLONİK STATUS EPİLEPTİKUS

AYÇİN YILDIZ TABAKOĞLU, AYŞEN SÜZEN EKİNCİ, AYŞE GÜLER, İBRAHİM AYDOĞDU

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR

Amaç:

Myoklonik status epileptikus (MSE) jeneralize epileptik sendrom, nörodejeneratif hastalıklar, toksik-metabolik bozukluklar ve anoksi sonrası ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca daha nadir olarak ilacın indüklediği, özellikle kronik böbrek yetmezliği bulunan hastalarda gabapentin ve pregabalin kullanımıyla bağlı jeneralize, fokal veya multifokal miyokloniler literatürde tanımlanmıştır. Bizde nadir görülmesi ve ilaç kesilmesi ile düzelen bir durum olması nedeniyle EEG laboratuvarımıza başvuran pregabalin ve gabapentin kullanımı sonrası gelişen MSE tanılı 5 olguyu sunmak istedik.

Gereç ve Yöntem:

2011-2014 yıllarında polikliniğimize başvuran yaşları 56-80 arasında değişen pregabalin gabapentin kullanımı sonrası ortaya çıkan MSE tanılı 5 hasta değerlendirildi. Hastaların nörolojik muayeneleri, kraniyal görüntülemeleri ve EMG kaydı eşliğinde video EEG leri yapıldı.

Bulgular:

Öz geçmişlerinde üç hastada renal yetmezlik diğer iki hastada multiple myelom ve serebrovasküler hastalık tanısı mevcuttu. Olguların hiç birinde epilepsi öyküsü yoktu. Nörolojik muayenelerinde bilinç açık, akut nörolojik defisit saptanmadı. Klinik olarak olgularda değişken şiddette jeneralize yada multifokal miyokloniler gözlemlendi. Bunların çoğu pozitif olmakla birlikte eşlik eden negatif miyoklonus söz konusuydu. Nöropatik ağrı nedeniyle 3 hastada pregabalin, 2 hastada gabapentin olmak üzere kısa süreli (1-7 gün) ilaç kullanımı söz konusu idi. Bir hastada sağ orta serebral arter enfarktı olması dışında diğerlerinin kraniyal görüntülemeleri normaldi. Üç hastanın EEG kayıtlarında miyokloniler ile eş zamanlı olarak ortaya çıkan jeneralize diken dalda, iki hastada ise jeneralize yavaş dalga aktivitesi izlendi. Sadece iki hastaya intravenöz diazepam tedavisi uygulandı ve deşarjlarda düzelme gözlemlendi. Sonrasında Hastaların kullanmakta olduğu pregabalin ve gabapentin tedavileri kesildi.

Sonuç:

Sonuç olarak yaşlı ve renal yetmezliği olan hastalarda kronik ağrı tedavisinde pregabalin ve gabapentin kullanımına bağlı MSE tablosunun ortaya çıkabileceği bilinmeli ve dikkatli kullanılmalıdır. Bu durum ilaç tedavisinin kesilmesi ile düzelmektedir. Literatürde bildirildiği ve bizimde bazı hastalarımızda olduğu gibi pregabalin ve gabapentin kullanımının indüklediği bu tabloya EEG de her zaman jeneralize diken dalga aktivitesi eşlik etmeyebilir. Bu durum tartışmaya açık bir konudur.

SB-11 ON BEŞ YAŞ ÜSTÜ SSPE HASTALARININ KLİNİK VE ELEKTROFİZYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

BETÜL TEKİN GÜVELİ¹, CANDAN GÜRSERES¹, EBRU VANLI YAVUZ², NERSES BEBEK², BETÜL BAYKAN², AYŞEN GÖKYİĞİT²

¹ BAKIRKÖY PROF. DR. MAZHAR OSMAN RUH SAĞLIĞI VE SİNİR HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

Subakut sklerozan panensefalit (SSPE), defektif kızamık virüsünün neden olduğu, nadir görülen, progresif seyirli bir yavaş virüs hastalığıdır.

Kızamık hastalığından aylar veya yıllar sonra (ortalama 7 yıl) ortaya çıkabilir ve başlangıç yaşı sıklıkla 5-12 yaş arasındadır. Tanı; klinik özellikler, EEG’de periyodik anomali varlığı, serum ve BOS’da antikör pozitifliği ile konur. Tanı kriterleri dolmuyorsa, biyopsi ve/veya otopsi ile tanı konur. Tedavide çift kör kontrollü çalışmalar olmamakla birlikte isoprinosine, interferon ve ribavirin önerilmektedir. Bu tedaviyi kullanılmış olsa bile hastalar sıklıkla 2-4 yıl içinde kaybedilmektedir. Geç başlangıçlı SSPE olguları farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilir. Bu çalışmanın amacı, SSPE başlangıç yaşı geç olan hastaların klinik ve elektrofizyolojik özelliklerini incelemektedir.

Gereç ve Yöntem:

Bu çalışmaya İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji polikliniğine başvuran, hastalık başlangıç yaşı 15 yaş ve üstü olan, klinik, laboratuvar ve EEG bulguları ile SSPE tanısı almış hastalar alındı. Hastaları demografik ve klinik özellikleri, laboratuvar ve BOS bulguları ile kraniyal görüntüleme bilgileri kaydedildi. Daha sonra tüm EEG kayıtları gözden geçirildi. EEG’nin temel aktivite ve periyodik anomali özellikleri (süre, sıklık, simetri) ve fokal anomali varlığı incelendi.

Bulgular:

Çalışmaya 11 erkek, 8 kadın olmak üzere toplam 19 SSPE hastası alındı. Hastalık başlangıç yaşı 15-26 (ortalama $17,9 \pm 3$), tanıya dek geçen süre 1-48 ay (ortalama $8,2 \pm 11$) idi. On hastada geçirilmiş kızamık hastalığı öyküsü vardı. Başlangıç şikayetleri sıklık sırasına göre, kognitif ve davranış değişikliği (8), görsel yakınmalar (4) miyokloni (3), düşme atakları (2) ve jeneralize konvülsiyon (2) idi. Kraniyal MR 2 hastada normal, 17 hastada patolojikti. Otopsi yapılabilen bir hastada SSPE tanısı patolojik olarak verifiye edilebilmiştir. Öztürk ve ark (2002) önerdiği klinik evrelemesine göre 4 hasta evre 1, 15 hasta evre 2 idi. Hasta başına kaydedilen EEG sayısı 1-14 idi. EEG’de temel aktivite 6 hastada normal (%31,5), 13 hastada (%68,5) yetersizdi. Periyodik anomali 18 (%94,7) hastada simetrik olarak bulundu. Periyodik anomali süresi ortalama $1,69 \pm 0,5$ (0,6-2,75) milisaniye, periyodik anomali intervali $17,0 \pm 21$ (5,16-90,35) milisaniye idi. Ek fokal anomali görülen hasta sayısı 9 (%68,4) idi. Hastalık evresi ile periyodik anomali özellikleri arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p > 0,05$). Hastalık başlangıç yaşı ile periyodik anomali özellikleri arasında korelasyon tespit edilmedi ($p > 0,05$).

Sonuç:

Geç başlangıçlı SSPE olguları, nadir görülmekle birlikte tanı koymayı güçleştiren atipik klinik bulguları olduğu ayırıcı tanıda göz ardı edilmemesi gereken bir hastalıktır.

SB-12 İDİOPATİK FOTOSENSİTİF TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİ

DESTİNA YALÇIN, EMEL OĞUZ

ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

Amaç:

Refleks epilepsiler özel iç ve dış sensoriyel veya kognitif uyaranlarla provoka olan nöbetleri içerir. Bu uyaranlar içinde en eskiden beri bilinen ve en sık rastlanana basit ve kompleks nitelikteki görsel uyaranlardır.

Görsel uyaranların tetiklediği, patolojik ve elektroansefalografik yanıtlar ışığa duyarlılık olarak tanımlanır ve ışığa duyarlı epilepsi de aralıklı ışık uyararı ile tetiklenen nöbetleri içeren tüm epilepsileri kapsar. Bu bağlamda idiyopatik fotosensitif temporal lob epilepsisi çok ender görülen ancak bilinmesi gereken bir sendromdur.

Gereç ve Yöntem:

Yirmi dokuz yaşında olan erkek hasta, yirmi üç yıldan beri epilepsi polikliniğimizden izlendi. EEG çekimleri sık sık yineleni. Kraniyal MR incelemesi yapıldı. Yinelenen EEG çekimlerinin bir tanesinde FS sırasında hastanın nöbeti kayıt edildi.

Sonuç:

Fotosensitif epilepsilere özgü nöbet tipleri öncelikle miyokloniler, jeneralize konvülsiyonlar, bunları izleyerek absans ve görsel semptomlu basit parsiyel nöbetlerdir. Işığa duyarlı kompleks parsiyel nöbet ise literatürde bizim olgumuz ile toplam beş kez sunulmuştur.

SB-13 JUVENİL MYOKLONİK EPİLEPSİDE FOKAL EEG BULGULARI VE FRONTAL LOB KOGNİTİF FONKSİYONLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

SENEM SEZİKLİ, DİLEK ATAĞLI, BETÜL GÜVELİ,
TUĞBA ARGÜN, T. SELCEN AYDEMİR,
MESRURE KÖSEOĞLU

BAKIRKÖY RUH VE SİNİR HASTALIKLARI HASTANESİ,
NÖROLOJİ KLİNİĞİ İSTANBUL

Amaç:

Juvenil myoklonik epilepsi (JME) hastalarında kognitif etkilenme oldukça sıktır. Hastalık süresi, epilepsi başlangıç yaşı, antiepileptik ilaçlar gibi pek çok faktör kognisyon üzerinde etkilidir. Ancak kognitif fonksiyonlar ve EEG bulguları arasındaki ilişki üzerine bilgi kısıtlıdır. Bu çalışmada, JME hastalarında interiktal EEG bulguları ile frontal lob kognitif fonksiyonları arasında ilişki olup olmadığını belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi polikliniğinde izlenen JME tanılı ve valproat tedavisi almakta olan 45 hasta ve 15 sağlıklı kontrol çalışmaya alındı. Klinik, radyolojik ve EEG bilgileri kaydedildi. EEG’de görülen interiktal jeneralize deşarjlar simetrik ve asimetric olmak üzere ikiye ayrıldı. Frontal lob fonksiyonlarını değerlendiren ayrıntılı nöropsikolojik testler uygulandı. EEG bulguları ile kognitif test sonuçları karşılaştırıldı.

Bulgular:

Çalışmaya alınan 30 kadın ve 15 erkek hasta, kontrol grubunda 10 kadın ve 5 erkek vardı. JME hastalarının erken epilepsi başlangıç yaşı, uzun hastalık süresi ve yüksek doz valproat ile kognitif fonksiyonlardan özellikle sözel bellek ve yürütücü işlevlerin olumsuz yönde etkilendiği görüldü. EEG’de asimetric jeneralize deşarjlı olan grupta tedaviye direnç oranının simetrik jeneralize gruba göre daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,034$). EEG De simetrik yada asimetric deşarj farkı olmaksızın tüm JME hastalarının sözel toplam dikkat, sözel bellek toplam öğrenme testi kontrollere göre daha başarısız bulundu ($p<0,05$). Ayrıca frontal lob yürütücü fonksiyonlarını değerlendiren stroop testte yapılan hata sayısı ($p=0,049$), iz sürme testi A’da kullanılan süre ($p=0,025$), şekil akıcılığında yapılan set hatası ($p=0,033$), mental kontrol testinde kullanılan süre ($p=0,009$) hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha yüksekti.

EEG’de asimetric jeneralize deşarjlı olanların görsel düz dikkat ($p=0,031$), görsel bellek testi, anlık ve tanıma puanı ($p=0,005$), şekil akıcılığı B test süresi ($p=0,007$) ve antisakkadik bakış hata sayısı ($p=0,010$) hem simetrik jeneralize deşarj olanlardan hem de sağlıklı kontrollerden daha çok etkilenmişti. Karmaşık dikkati gösteren “Continuous performance test” sonuçları, EEG’de asimetric jeneralize deşarjlı olan grupta simetrik jeneralize deşarj grubuna göre daha düşüktü ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi. ($p=0,022$).

Sonuç:

JME hastalarında kognitif etkilenme pek çok nedene bağlı olabilir. Hastalık süresi, epilepsi başlangıç yaşı ve kullanılan valproat dozu kadar EEG’de görülen asimetric interiktal EEG deşarjlar da, kognitif fonksiyonların daha fazla etkilendiğine işaret edebilir.

SB-14 FRONTAL EPİLEPSİ VE ANKSİYETE: ARALARINDAKİ İKİ YÖNLÜ İLİŞKİNİN BİR ERGEN OLGU BAĞLAMINDA GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

SEMİH AYTA¹, ONUR TUĞÇE POYRAZ FINDIK², DUYGU MURAT², AYŞE RODOPMAN ARMAN²

¹MALTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ÇOCUK NÖROLOJİSİ, İSTANBUL

²MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK VE ERGEN RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

Frontal lob epilepsileri, parsiyel epilepsi sendromları içerisinde en sık ikinci epilepsi tipidir ve genellikle çocukluk çağı başlangıçlıdır (1). Epilepsi ve psikiyatrik hastalıklar arasında karşılıklı ilişki ve etkileşimin varlığı birçok çalışma ile desteklenmiştir (2). Fokal epilepsili hastalarda -özellikle temporal ve frontal lob epilepsilerinde-, genel popülasyon ile karşılaştırıldığında anksiyete, depresyon ve psikoz insidansının daha yüksek olduğu görülmüştür (3). Sağlıklı kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında, frontal epilepsili hastalar daha kötü nöropsikolojik test performansı ve bilişsel işlevler ile düşük akademik başarı göstermişlerdir (1). Epilepsi düşük yaşam kalitesi ile ilişkili bulunmuştur; bu devam eden nöbetlere kısmen atfedilebilir, ancak yaşam kalitesi depresyon ve anksiyete gibi eşlik eden duygulanım bozukluklarından da etkilenir. Bu durum epilepsinin her türüne eşlik edebilir, fakat frontal veya temporal lob kökenli parsiyel epilepsi sendromlarında özellikle dikkat çekicidir (4).

Yoğun anksiyete atakları sonrası nöbetleri olan olgunun tanı sürecinde yaşanan zorluklar açısından sunumu amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Heyacan ve korku ile kilitlenme, kasılma, sözel uyarılara yanıt vermeme epizodları 6 yaşında başlayan olgu, 11 yaşında şikayetlerinin artması nedeniyle polikliniğimize getirildi. Ailenin çektiği videoda uykuda, kolların yukarı doğru ekstansiyona geldiği, ardından sağ kolun fleksiyon postürü aldığı ve kollarda, başta, yüzde klonik kasılmaların olduğu gözlemlendi.

Bulgular:

Nörolojik muayenesi ve kraniyal MR'ı normal sınırlar içerisindeydi. EEG'sinde uykuda orta hat ve sağ frontosentral bölgelerde birbiriyle senkron epileptik aktiviteler ve bu bölgelerden kaynaklanan asimetrik jeneralize deşarjlar gözlemlendi. Karbamazepin tedavisine devam edildi. Antiepileptik tedavi ile nöbet sıklığı azalan ancak yoğun korku ve kaygı dönemlerinde nöbetleri artan hastanın öyküsünden son iki yıldır ders başarısının düştüğü, kasılma korkusu nedeniyle uykuya dalmakta güçlük çektiği öğrenildi. Olgu çocuk psikiyatrisi muayenesi ile yaygın anksiyete bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, sosyal fobi tanıları da aldı.

Sonuç:

Epilepsili kişilerde duygudurum bozukluklarının yüksek prevalansı, büyük olasılıkla bu iki durum arasında iki yönlü bir ilişkinin ve/veya ortak patojenik mekanizmaların bir yansıması olabilir (5). Epilepsi hastalığına çocuğun ve ailenin tutumu / adaptasyonu depresyon ve anksiyete için risk faktörü olabilir. Tedaviyle ilgili kararların yönlendirilmesinde epilepsili çocuklardaki depresyon ve anksiyete semptomlarının doğasının daha fazla anlaşılmasına gereksinim vardır (6). Epilepsiye özgü depresyon ve anksiyete semptomlarının tedavisi bugünkü epilepsi tedavi protokollerinin değerlendirmesini içerirken, epilepsiye özgü olmayan depresyon ve anksiyete semptomlarının tedavisinde farmakolojik ve/veya psikoterapötik müdahalelere ihtiyaç olabilir. Epilepsili bir çocuğun akademik ve sosyal gelişimi sadece nöbet kontrolüne değil, aynı zamanda bilişsel ve davranışsal faktörlere de bağlıdır (7).

Epilepsi hastaları için kapsamlı bir sosyal ve psikolojik değerlendirmeye çoğu zaman gereksinim duyulmaktadır; her hastanın kendine özgü belirtileri olduğu bilinmeli ve bireye özel yaklaşımlar tercih edilmelidir (8).

POSTER BİLDİRİ

PB- 1 POSTTRAVMATİK EPİLEPSİ OLGULARININ GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

BİRGÜL BAŞTAN , AYTÜL MUTLU , SEFER GÜNAYDIN ,
BELGİN PETEK BALCI , HURTAN ACAR , ÖZLEM ÇOKAR

*HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ
KLİNİĞİ, İSTANBUL*

Amaç:

Kafa travması ile epilepsi arasındaki ilişki bilinmektedir. Tüm epilepsi vakalarının %4'ü travmayla ilişkiliyken, sebebi bilinen epilepsilerinin %13'ü posttravmatiktir.

Gereç ve Yöntem:

Biz bu çalışmamızda Haseki EAH epilepsi polikliniğinde takip edilen ve özgeçmişinde kafa travması öyküsü olan hastaların dosyalarını retrospektif olarak gözden geçirerek, bu hastaların demografik, klinik, EEG ve nörogörüntüleme özelliklerini incelemeyi amaçladık.

Bulgular:

Toplam 75 hastanın yaş ortalaması 25±9.9, %76'sı (n=57) erkek ve %24'ü (n=18) kadın idi. Hastaların %6.6'sında (n=5) febril konvülsiyon öyküsü ve ailelerinin % 13,3'ünde (n=10) epilepsi öyküsü mevcuttu. Kafa travması ağır şiddette olanlar grubun %68' ini (n:51) oluşturuyordu. Epilepsi başlangıcı hastaların %45,3'ünde travma sonrasındaki ilk yıl içerisindeyken, %54.7'si bir yıldan daha geç dönemde başlamıştı. Nörogörüntüleme %76'sında patolojik bulgu varken, %89,4'ünün EEG'lerinde patolojik bulgu mevcuttu. Hastaların %41'i (n: 31) iki ve üstü antiepileptik kullanıyordu.

Sonuç:

Olgularımızın yaklaşık yarısında birden fazla antiepileptik ilaç kullanımı gözlenmiştir. Bu bulgular, posttravmatik epilepsinin erişkin dönemdeki tedaviye dirençli epilepsilerin önemli bir kısmını oluşturduğunu düşündürmektedir.

PB-2 LAFORA HASTALIĞI OLGU SUNUMU

ERTAN KARAÇAY, FİRDEVS EZGİ UÇAN, GİZEM ÖZDEMİR
GÜLNIHAL KUTLU, YASEMİN BİÇER GÖMCELİ

*ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ
KLİNİĞİ, ANTALYA*

Amaç:

Bu sunumda Lafora Hastalığı tanısı alan dört olgu sunulacaktır.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi polikliniğimizde takip edilen dört lafora retrospektif olarak incelendi.

Bulgular:

4 vakamızda da olduğu gibi yaşamın ilk dekatlarında motor-mental gelişim normaldi. Hastalık başlama yaş ortalaması 9.75di. Olgulardan ikisi kardeşi ve iki olguda Lafora Hastalığını diğer PME'lerden ayıran görsel semptomlu parsiyel nöbet izlendi. Dört olgumuzda da miyokloni izlendi. Hastalarımızın hepsinin nöbetleri dörtlü antiepileptiklerle kontrol altında idi.

Sonuç:

Nöbet tipleri arasında, JTK, Klonik nöbetlerin yanısıra hareketle artan multifokal miyokloniler ve görsel halüsinasyonlar, skotomlarla karakterize parsiyel nöbetler de görülmektedir (7). Bizim olgularımızın ikisinde başlangıç görsel semptomlu parsiyel nöbetlerle olmuştur. Miyoklonus ve oksipital nöbetler, LH'nin kardinal semptomlarındandır. Miyokloni LH için hep ön planda düşünülürken asıl ayırıcı tanıda bize daha çok yardımcı olan, primer jeneralize epilepsi ve diğer ilerleyici miyoklonik epilepsilerde görülmemesinden dolayı, görsel semptomlu parsiyel nöbetlerin önemini vurgulamak gerekmektedir. Nöbet tiplerine baktığımızda LH olgularının yarısında bildirilen görsel semptomlu parsiyel nöbetlerin LH için önemli bir nöbet paterni olduğu akıldan çıkmamalıdır. Dört olgumuzda da farklı klinik klinik progresyon gösteren LH, artan olgu sayıları ve genetik çalışmalarla daha da iyi teşhis ve tedavi edilebilecek konuma getirilmelidir.

PB-3 FOKAL KORTİKAL DİSPLAZİDE EEG, MRI VE KLİNİK KORELASYON.

GÜNAY GÜL¹, ELİF KORKUT³, DEMET YANDIM-KUŞCU²

¹BAKIRKÖY MAZ HAR OSMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İSTANBUL

²VKV MEDAMERİKAN KLİNİĞİ, İSTANBUL

³ANKARA GÖLBAŞI DEVLET HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç:

Epilepsi etyolojisinde fokal kortikal displazi (FKD) bulunan hastalarda klinik bulgular, noninvaziv video-EEG monitorizasyon ve MRI bulgularının korelasyonunun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi polikliniğimizden izlenmekte olan ve kranial MRI'larında fokal kortikal displazi bulunan, 11-64 yaş aralığında (ort 38+- 16.1) , 4 kadın 4 erkek cinsiyetli 8 hasta alınmış, klinik özellikleri ve 3 saatlik video-EEG monitorizasyon sonuçları değerlendirilmiştir.

Bulgular:

Nöbet başlangıç yaşı 0-36 arasında (ort15.8+-11.4) , 8 olgunun 7 sinde doğum öyküsü normal birinde doğum travması vardı. Ailede epilepsi öyküsü %50 idi. Nörolojik muayene 8 olgunun 6 sında normaldi. 8 olgunun 7 sinde EEG'de epileptik aktivite tespit edilirken birinde EEG normaldi. 8 olgunun 2'sinde sadece FKD varken 6'sında 2. bir anomali vardı ve 5'inde heterotopi, birinde polimikrogyri eşlik ediyordu. 8 olgunun 6 sında anomali frontal bölgede, 3 ünde temporal bölgedeydi. 5 olgu monoterapi alırken 3 olgu politerapi almaktaydı. MRI'da bilateral FKD'si olan 3 olgunun 2'sinde EEG'de bilateral fokal epileptik aktivite varken birinde EEG normaldi. Tek taraflı FKD olan 5 olgunun 3'ünde lokalizasyonla uyumlu, 2'sinde bilateral EEG anomalisi tespit edildi. Epileptik aktiviteler diken-dalga, keskin-yavaş dalga, çoklu diken-dalga şeklindeydi.

Sonuç:

FKD olgularında gelişim basamakları, nörolojik muayene ve zeka düzeyleri sıklıkla normaldir. Olguların tümünde ilk başvuru nedeni nöbettir. EEG'de tespit edilen anomali çoğunlukla FKD'nin lokalizasyonu ile uyumludur fakat MRI'da görülen lezyondan geniş alanlara yayılmaktadır.

PB-4 EPİLEPTİK NÖBET TİPLERİ, EEG DALGA PATERNLERİ VE TRAKTOGRAFI BULGULARI İLE NADİR GÖRÜLEN BİR MALFORMASYON: KONJENİTAL BİLATERAL PERİSİLVİYAN SENDROMU OLGU SUNUMU

ÖZDEN KILINÇ¹, GAZANFER EKİNCİ², EZGİ DEMİRKOL¹
KADRIYE AĞAN¹

¹ MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI, İSTANBUL

² MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ
ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

Bu yazıda, psikomotor retardasyon, konuşma bozukluğu, gelişim geriliği, beslenme bozukluğu ve tedaviye dirençli epileptik nöbetler ile kliniğimize başvuran, beyin manyetik rezonans görüntülemesindeki (MRG) polimikrogi bulguları ile konjenital bilateral perisilviyan sendromu (KBPS) tanısı konulmuş, 38 yaşında bir olgu sunulmuştur. Epileptik nöbet tipleri ve elektroensefalografik (EEG) dalga paternlerinin yanı sıra belirgin psikomotor gelişim geriliği olan hastanın dil ve zeka fonksiyonları değerlendirilmiş ve traktografi yöntemi ile yapılan bilateral arkuat fasikül (AF) incelemesi ile klinik durumundaki korelasyon araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Antiepileptik tedaviye dirençli epileptik nöbetleri olan olgumuzun 24 saatlik video EEG monitorizasyonu ve tekrarlı uzun EEG kayıtlamaları yapılmıştır. Epileptik nöbet tipleri, EEG kayıtlarındaki dalga paternleri ve takibinde antiepileptik tedaviye yanıtı incelenmiştir. Hastanın zeka fonksiyonları, Alexander Pratik Zeka-Yetenek Testi ve Wechsler Erişkin Zeka Testi (WAIS) ile değerlendirilmiştir. Bunların yanı sıra, belirgin konuşma bozukluğu olan olgumuzda, dil fonksiyonunda primer öneme sahip olan AF'nin incelenmesi amacı ile difüzyon tensör görüntüleme ve fiber traktografi yapılmış ve bulgular, normal sağlıklı bireydeki traktografi bulguları ile karşılaştırmalı olarak incelenmiştir.

Bulgular:

Hastanın yapılan difüzyon tensör görüntüleme ve traktografi incelemesi sonucunda, AF'nin bilateral agenezisi saptanmıştır.

Kondüksiyon afazisi ile uyumlu konuşma bozukluğu olan hastanın, Alexander Pratik Zeka-Yetenek Testi ve WAIS sonuçları da göz önüne alınarak tüm bulguları değerlendirildiğinde, daha önce yapılan benzer çalışmalarla uyumlu olarak, bilateral AF agenezisinin, olgunun psikomotor gelişim geriliğinin ve konuşma bozukluğunun şiddeti ile korele olabileceği düşüncesini akla getirmiştir. Ayrıca, hastanın tüm klinik ve radyolojik görüntüleme bulguları bir arada değerlendirildiğinde, primer konuşma yollarından olan AF'nin fonksiyonlarını detaylı inceleme olanağı sağlanmıştır.

Sonuç:

KBPS; psödobulber parezi, kognitif bozukluklar ve epileptik nöbetler ile karakterize, beynin nadir görülen yapısal bir malformasyonudur. Esas anomali polimikrogri olup, sıg ve genişlemiş sulkuslar, multipl küçük giruslar, serebral kortekse lobüler bir görünüm verir. AF, perisilviyan bölgedeki başlıca dil fonksiyonu yollarındandır. Belirgin psikomotor gelişim geriliği ve konuşma bozukluğu olan hastamızın traktografi bulguları sonucunda, AF'nin bilateral agenezisinin, KBPS'de klinik bulguların şiddeti üzerinde etkisinin olabileceğini düşündürmektedir. Ancak, KBPS'de AF'nin bilateral agenezisi, bugüne kadar nadir olarak bildirilmiş bir durumdur. Bu nedenle AF'nin, KBPS'nin heterojen klinik tablosundaki fonksiyonunun aydınlatılabilmesi için daha geniş hasta gruplarında yapılacak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır. Akıldan çıkarılmaması gereken diğer bir nokta ise, olgu sunumumuzda belirttiğimiz traktografi bulgularının, normal yapısal beyin MRG ile saptanmasının mümkün olmadığı, difüzyon tensör görüntüleme ve traktografi yönteminin, klinik bulgularla bağlantılı olarak KBPS vakalarına yaklaşım konusunda yardımcı bir yöntem olabileceğidir.

PB-5 BİR OLGU EŞLİĞİNDE MYOKLONİK ASTATİK EPİLEPSİ

SİBEL CANBAZ KABAY ¹, SELAHATTİN AYAS ¹,
EMİNE MESTAN ¹, MUSTAFA ÇETİNER ²

¹ KÜTAHYA DÜMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, KÜTAHYA

² KÜTAHYA DÜMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ EVLİYA ÇELEBİ
EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ,
KÜTAHYA

Olgu:

Myoklonik astatik epilepsi, çocukluk çağında myoklonik ve/veya astatik nöbetlerle karakterize bir epileptik ensefalopatidir. Nöbetlerin başlangıç yaşı 7 ay ile 6 yaş arasında değişmekle birlikte en sık 2-5 yaşları arasında görülmektedir. Bu yaş grubunda başlangıç gösteren tedaviye dirençli epilepsilerin %1-2 sini oluşturmaktadır. Boyun, omuz, kollar ve bacaklarda ani, kısa süreli simetrik atımlar ve takiben ani kas tonusu kaybı ve düşmeler karakteristiktir. Myoklonik astatik nöbetler dışında hastalarda absans tipi nöbetler, jeneralize tonik klonik nöbetler ve bazen nonkonvulzif status epileptikus atakları görülebilir.

16 yaşında kadın hasta konuşma bozukluğu ve sık düşme atakları şikayeti ile getirildi. Öyküsünde perinatal asfiksi tanımlanmayan hastada 4-5 aylıkken geçirilmiş FK öyküsü mevcuttu. 6 yaşından itibaren düşme atakları tanımlanıyordu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde dizatrikti, DTR leri hiperaktif, TCR bilateral ekstensör yanıtı, bilateral Hoffman pozitif, bilateral klonus mevcuttu. Rutin tetkiklerinde Fe eksikliği anemisi dışında özellik yoktu. Kranyal MR görüntülemesinde özellik saptanmadı. Elektrofizyolojik incelemede zaman zaman düzensiz de olan bilateral senkron 2-3 Hz diken ve çoklu diken dalga ve zemin de yavaşlama izlendi. Hastada gün içerisinde 15-20 kez olan myoklonik atmaları takiben ani yere yığılma atakları şeklinde astatik nöbetler ve gün içerisinde zaman zaman üstte myoklonik atmalar gözlemlendi. Kırsal kesimde yaşayan ailede bu yakınmalar sakarlık olarak yorumlanmış ve daha önce hasta tanı ve tedavi almamıştı. Mevcut bulgularla hastada myoklonik astatik epilepsi düşünülerek valproik asit başlandı. Efektif dozda nöbet sıklığı ve düşme ataklarında %50 azalma gözlenen hastanın tedavisine kontrolde klonazepam eklendi. Hastada myoklonik nöbetlerde belirgin düzelme yanısıra düşme atakları günde 2-3 sıklığa geriledi. Başlangıç yaşı, nöbet tipi, EEG bulguları ile myoklonik astatik epilepsi tanısı konulan hastada nöbetler antiepileptik tedavi ile kısmen gerilemiştir. Nadir vakalarda tedavisiz remisyon bildirilmekle birlikte olguların yaklaşık yarısında hastamızda olduğu gibi mental yıkım, ataksi, motor zaaf, dizatri gelişebilir. Bazı vakalarda daha öncesinde geçirilmiş febril nöbet öyküsü bulunmaktadır.

Karbamazepin ve vigabatrin özellikle myoklonik nöbetlerin artmasına neden olabileceğinden kullanılmamalıdır, valproik asit ve klonazepamı yanıt daha iyidir. Lamotrigin kombinasyonu ile daha iyi nöbet kontrolü sağlanan olgular bildirilmiştir.

Seyrek görülen bir epileptik ensefalopati olması nedeniyle 16 yaşına dek tanı ve tedavi almamış olguyu sunmayı uygun bulduk.

PB-6 UNVERRICHT-LUNDBORG HASTALIĞI ; GENETİK TANISI KONULAN BİR OLGU SUNUMU

BERNA OKTAN , EDA ÇAKIROĞLU , AYŞİN KISABAY
HİKMET YILMAZ

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, MANİSA

Giriş:

Progresif Myoklonik nöbetler içinde en sık görülen, göreceli olarak iyi seyirli olan ve otozomal resesif geçiş gösteren hastalıktır. Kliniği; sıklıkla postür, hareket, ışık, ses, dokunma gibi dış uyaranlarla myokloniler tetiklenmektedir. Myokloniler hastanın yardıma muhtaç olmasına ve günlük yaşam aktivitelerinde bozulmaya yol açabilir. Jeneralize tonik klonik nöbetler de zaman zaman eşlik etmektedir. Absans ya da kompleks parsiyel nöbetler izlenebilmektedir. Nörolojik muayenesi; başlangıçta normal olup, zamanla tüm hastalarda ataksi, koordinasyon bozukluğu, intensiyonel tremor ve dizatri gelişmektedir. Yavaş seyirlidir. Atakside artış ve hafif demansiyel bulgular ve entelektüel bozulma hastalığın ileri evre bulgularındandır. Hastalar 5.-6. dekata kadar yaşamlarını sürdürmektedir. EEG incelemelerinde; hastalığın ilk yıllarında zemin aktivitesinin normal olması beklenir. Hastalığın ilerlemesiyle hafif düzeyde yavaşlayan zemin aktivitesine eklenen 2-6 Hz frekanslara kadar olabilen, jeneralize, önlerde belirgin, yüksek voltajlı diken-dalga ve çoklu diken dalga paroksizmleri izlenmektedir. PME’de somatosensoryal uyandırılmış potansiyeller sıklıkla büyümüştür. Böyle olgularda klinik şüphe ve diğer olası tanıların dışlanması önemlidir. Sistatin B geninde mutasyon saptanması ile kesin tanı konur.

Olgu:

25 yaşında R.E.erkek hasta; ,dengesizlik, ellerde sıçrama ,kol ve bacaklarda kasılma yakınması ile başvurdu. İlk şikayeti 11 yaşında iken başlayan olgunun özellikle kesik kesik gelen bir ışığa bakarken, sıçrama, derin nefes alma ile giden elde ayakta uyuşma, birkaç defa düşmesine neden olacak kadar irkilmeleri oluyormuş. Tedavide valproik asit, valproik asit ve lamiktal kombinasyonu , valproik asit ve okskarbazepin kombinasyonu, valproik asit ve levitirasetam kombinasyonu denenmiş.

VA 1500 mg/gün+Levitirasetam 2000 mg/gün kombinasyonu kullanırken jeneralize tonik klonik nöbetleri kesildiği, ışıkla tetiklenen irkilme tarzında kasılmalarında ve dengesizlik şikayetinde de azalma olduğu görüldü. Hasta 8 aydır dengesizlik şikayetinin artması, irkilme tarzındaki kasılmalarının ışıktan bağımsız olarak sıklaşması nedeni ile kliniğimize tekrar yatırıldı. İlk yatışında normal sınırlarda IQ (95) su olan olgunun kognitif fonksiyonlarında azalma , dengesizlik yakınmasında artma olduğu görüldü. Olgunun özgeçmişinde akraba evliliği mevcuttu. (Kardeş çocukları) Nörolojik bakısında ılımlı dizatri ve ataksi mevcuttu. Özellikle EEG –fotik stimülasyon sırasında jeneralize epileptiform deşarjların varlığı görüldü. Kranial MRG ve EMG incelemesi normal sınırlarda idi. Fasciculus gracilis ve kuneatus’ta somatosensoryal ileti normal olup yanıtlar büyük amplitüdüde elde edilmiştir. Genetik incelemesinde Sistatin B lokalizasyonunda homozigot mutasyonu saptandı.(EPM1 fenotip)

Sonuç:

Anemnez ,klinik ve yapılan incelemeler sonrasında olguda Fotosensitif refleks epilepsi, Juvenil myoklonik epilepsi, Progresif myoklonik epilepsi düşünüldü. Poliklinik takiplerinde kliniğinde zaman içinde progresyon göstermesi nedeni ile öncelikle progresif myoklonik epilepsi düşünüldü. Olgu genetik yönden incelendi. Sistatin B mutasyonu ile uyumlu bulundu. Türkiye’de bu hastalığın klinik olarak tanısı konulmuş aileler olmakla birlikte spesifik genetik tanısının doğrulandığı bir yayın yoktur. Olgumuzda genetik incelemesi yapılmış , mutasyonun saptanması ile kesin olarak tanısı konulan nadir olgulardandır.

PB-7 KUFH HASTALIĞI:OLGU SUNUMU

GÜLİSTAN HALAÇ, GÜLSEN BABACAN-YILDIZ
GÜLŞEN KOCAMAN, ASLI YAMAN
HALİDE RENGİN BİLGİN , EREN GÜR, TALİP ASİL

BEZMİLAEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

Nöronal seroid lipofuksinozis lizozomlarda anormal miktarlarda lipopigment birikimiyle karakterize progresif nörodejeneratif bir hastalıktır. Başlangıç yaşına, klinik özelliklerine ve morfolojik bulgularına göre beş alt forma ayrılmıştır; konjenital, infantil, geç- infantil, juvenil ve erişkin tipi.

Özellikle juvenil formlarında olmak üzere sekiz farklı gen tanımlanmıştır. Erişkin başlangıçlı NCL (Kufs hastalığı) ise 1.3-10% sıklıkla görülmektedir.

En sık dördüncü dekatta, demans, psikoz, piramidal ve ekstrapiramidal bulgular, görsel semptomların olmadığı nöbetlere yol açabilir. Bu sunumda 7. dekatta ortaya çıkan demans, parkinsonizm ve epileptik nöbetlerin eşlik ettiği Kufs hastalığı tanısı konulan bir olgu sunulmaktadır.

PB-8 HİPEREKSPLEKSİA: 4 VAKA SERİSİ

HALİL ÖNDER, F. İRSEL TEZER FİLİK, SERAP SAYGI

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

Giriş:

İrkilme (startle) sendromları üç başlık altında toplanmaktadır. Bunlar hipereksplesia, nöropsikiyatrik sendromlar ve irkilme (startle) epilepsiden oluşmaktadır. Hipereksplesia, dokunsal ve işitsel uyarı ile 'aşırı irkilme' anlamına gelmektedir. İlk olarak 1966 yılında tanımlanmış; major ve minör formlara ayrılmıştır. O dönemden beri çeşitli vaka serilerinde yayımlanmakla beraber halen nadirliğini korumaktadır. Bu sunumda hipereksplesia tanılı 4 hastanın klinikleri, laboratuvar bulguları, takipleri ve tedavileri üzerine bilgi verilecektir.

Method:

2007-2012 yılları arasında Nöroloji kliniğimizde hipereksplesia tanısı konulan 4 hasta belirlendi. Bu hastaların demografik özellikleri, atak semiyolojileri, aldığı ilaçlar, nörolojik muayeneleri ve laboratuvar verileri; hastane neksus sisteminden ve hasta dosyalarından incelendi. En son takibi 2010 yılında olan bir hasta dışında diğer üç hastaya telefonla ulaşılarak son durumları öğrenildi.

Sonuçlar:

4 hastanın hepsi erkekti. Hastaların son takip yaşları 20-28 arasında değişmekteydi. Uyarı ile indüklenen atakların, hepsinde ilk 2 ay içinde başladığı öğrenildi. 2 hastada neonatal dönemde kas katılığı hikayesi alındı. Hastaların hepsinde, merkezimize ilk başvuruda epilepsi teşhisi ile multiple anti-epileptik ilaç kullanımı mevcuttu. Biri hariç hiçbirisi klonazepam tedavisi almamaktaydı. Klonazepam tedavisi sonrası hepsinde ataksız izlem sağlandı (4 ay-8yıl). 3 hastada uykuda provokasyonla olmayan kısa süreli kasılmalar olmaktadır.

Hastaların hepsinde anne - baba akrabalığı vardı. Çekilen kranial MRG (manyetik rezonans görüntüleme)'lerin ikisi normal sınırlardaydı.

Mor doğum öyküsü olan bir vakada MRG' de sağ parietal ensefalomalazik alan görüldü. Diğer hastanın MRG'sinde sol temporal araknoid kist saptandı. Hastaların interiktal EEG (Elektroensefalografi)' sinde epileptik aktivite saptanmadı.

Tartışma:

Hipereksplesia terimi ilk olarak 1966' da Suhren tarafından benzer semptomları olan geniş bir Hollandalı ailede tanımlanmıştır. Bu ailede, hastalığın major ve minör formu olmak üzere iki formu tanımlandı. Major form tanısında 3 kardinal özellik gerekli görülmüştür: doğumda jeneralize sertlik, artmış irkilme, irkilme sonrası geçici sertlik. Minör formda ise artmış irkilme yanıtı ile karakterize olarak tanımlandı. O dönemden itibaren yaklaşık 100 ailede major form tanımlandı. Minör formda o dönemde itibaren bazı ailelerde tanımlanmıştır. Hastalığın patofizyolojisinde glisin reseptörünün inhibitör parçasındaki mutasyonlar sorumlu tutulmuştur. Serimizde, neonatal katılık öyküsü alınan iki vaka klinik olarak major forma uymaktaydı. Hastamızda sağ posteror parietal alanda ensefalomalazik alan saptandı. Hastalarımızın hepsinde de klonazepam tedavisi ile ataksızlık sağlanmıştır. Literatürde de klonazepam etkinliğinden bahsedilmektedir. Nadir görülen bu antitenin klinisyenler arasındaki farkındalığının artması, hastaların ele alınışı ve takibinde çok faydalı olabilir.

PB-9 İRKİLME EPİLEPSİSİ (STARTLE EPİLEPSİ): 14 VAKA SUNUMU

HALİL ÖNDER, F. İRSEL TEZER FİLİK, SERAP SAYGI

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:

İrkilme(Startle) epilepsi, nöbetlerin duyusal bir uyarı ile indüklendiği nadir görülen bir refleks epilepsi formudur. Az görülen bu epilepsi türü nadiren tanı almaktadır. Bu antitenin tanısı, prognozlarının diğer startle sendromlarından (hipereksplesia, nöropsikiyatrik sendromlar, 'jumping', vb) farklı olması nedeni ile önemlidir. Bu çalışmada merkezimizde irkilme epilepsi (İE) tanısı konulan 14 vaka sunulacaktır.

Yöntem:

1992-2014 yılları arasında Hacettepe Nöroloji kliniğinde takip edilmiş 14 hasta, arşiv taramalarından ve video EEG (Elektroensefalografi) raporlarından belirlendi. Hasta bilgileri dosya kayıtlarından ve hastane neksus sisteminden öğrenildi. Hastaların spontan ve provoke nöbet semiyolojileri ele alındı. Bir kısım hastada, video EEG monitorizasyon ünitesine yatırılarak iktal-interiktal EEG'ler gözden geçirildi. Kranial MRG (Manyetik rezonans görüntüleme); yapıldıysa PET, SPECT, EMG tetkikleri ve tanıya yönelik diğer ayrıntılı tetkik sonuçları incelendi. Tanı aşamasında gerekli görüldüğü zaman ek laboratuvar tetkikleri de yapıldı.

Sonuç:

Hastalarda, irkilme nöbetlerinin başlangıç yaşı 9 aydan 19 yaşına kadar değişmekteydi. 7 hastanın anne- babası arasında akrabalık vardı. Bunların 5'inde birinci derecede akrabalık tespit edildi. Hastaların ikisi hariç hepsinde spontan nöbetler de olmaktaydı. Hastaların 5'inde provoke nöbetlerin başlangıç yaşı spontan nöbet başlangıç yaşından sonraydı. Spontan ve provoke nöbetler arasındaki zaman aralığı 7-17 yıl arasında değişmekteydi. Hastaların hepsinde irkilme uyararı işitseldi. 7 hastada ek olarak dokunsal uyarı ile de nöbet olmaktaydı. 9 hastada nöbet sırasında EEG kaydı elde edildi. Hastaların çoğunda nöbet sırasında, kas artefaktı nedeniyle net bir kayıt elde edilemedi. 8 hastada nöbet etiyolojisi gösterilemedi. Geri kalan 6 hastanın 3'ünde perinatal insult (1'inde Dyke Davidoff sendromu), 3 hastada konjenital malformasyon (şizensefali, heterotopi, displazi) etiyolojide gösterildi. Etiyolojisi belli olmayan guruptaki hastaların 5'inin MRG'leri normal sınırlardaydı. Hastaların hepsinin takip sırasında 2 ve daha çok anti-epileptik ilaç kullandığı belirlendi. Nöbet sıklıkları yılda 3'den günde 10 nöbete kadar değişmekteydi. Konjenital malformasyonu olan İE tanısı alan bir hastanın 5'li anti-epileptik kombinasyonuna rağmen 1/gün kompleks parsiyel tarzda nöbet geçirdiğini gördük. Sadece 2 hasta takip sırasında nöbetsiz olarak izlenmekteydi. Bu 2 hastanın da Kranial MRG'leri normal sınırlardaydı. 2 hastada lamotrijin tedavisinin provoke nöbet sıklığını belirgin azalttığı görüldü. Hastaların hiç birisinde cerrahi uygulanmadı. Bunda iktal-interiktal EEG uyumsuzluğu, MRG lezyonunun multifokal olması, geniş rezeksiyon ihtiyacı gibi faktörler etkili oldu.

Yorum:

SE' de semptomatik grup tedaviye daha dirençli seyretmektedir. Lamotrijin, İE hasta grubunda iyi bir alternatif olarak düşünülebilir. Bu hasta gruplarının iyi tanınması ve tanı alması, prognozunun diğer startle sedromlardan farklı olması nedeni ile önemlidir. Bu hastalar üzerine yapılacak ileri elektrofizyolojik incelemeler epileptogenez üzerine önemli bilgiler verebilir.

PB-10 L-2-HİDROKSİ GLUTARİK ASİDÜRİ OLGUSU

NURGÜL UZUN, GÜLNİHAL KUTLU
YASEMİN BİÇER GÖMCELİ

ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANTALYA

Olgu:

L-2-hidroksiglutarik asidüri, nadir görülen, otozomal resesif kalıtsal, merkezi sinir sistemini etkileyen nörometabolik bir hastalıktır. Hastalık zeka geriliği, davranış bozukluğu, ataksik yürüyüş, epileptik nöbetler ve makrosefali ile karakterizedir. Beyin manyetik rezonans görüntülemesinde, simetrik bazal ganglion, subkortikal beyaz cevher ve nükleus dentatus tutulumu vardır.

Tanı idrar, plazma veya beyin omurilik sıvısında artmış 2-hidroksi glutarik asit düzeyinin gösterilmesi ile konur. Bu bildiride ancak erişkin yaşta tanı alabilen olgumuz, hastalığın çok nadir görülmesi nedeni ile sunulmuştur. 44 yaşında bayan hasta status epileptikus nedeni ile başvurdu. Özgeçmişinden mental ve motor gelişiminin yaşıtlarından geç olduğu, çocukluğundan beri epileptik nöbet geçirdiği ve antiepileptik ilaçlar kullandığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde hafif mental retarde, hiperaktif derin tendon refleksleri, bilateral babinski, 4/5 derecesinde paraparezi tespit edildi. Laboratuvarında hemogram, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri ve rutin idrar analizi normaldi. Beyin manyetik rezonans görüntülemesinde bilateral simetrik bazal ganglionlarda ve yaygın subkortikal beyaz cevherde T2A ve FLAIR intensite artışı saptandı. Bakılan idrar organik asit analizinde 2-hidroksiglutarikasit atılımında artış saptandı. Kliniğimizde 2 yıldır takipte olan hastanın antiepileptik tedavi ile nöbetleri kontrol altına alındı ve 2 yıllık izlemde paraparezisinde kötüleşme gözlemlendi. Klinik izlemi devam etmektedir.

PB-11 DİRENÇLİ EPİLEPSİLERDE RUFİNAMİD KULLANIMI

YASEMİN AYDEMİR, FİRDEVS EZGİ UÇAN
GİZEM ÖZDEMİR, YASEMİN BİÇER GÖMCELİ
GÜLNIHAL KUTLU

ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ
KLİNİĞİ, ANTALYA

Amaç:

Rufinamid, 4 yaşın üzerindeki Lennox Gastaut Sendromlu hastaların ek tedavisinde kullanılan triazol derivativesi bir ilaçtır.

Gereç ve Yöntem:

Burada rufinamid ek tedavisi kullanılan hastalar sunulacaktır.

Bulgular:

Olguların yaş aralığı 20-24 idi. Tamamında Lennox Gastaut sendromu tanısı mevcuttu. Bir olguya okskarbazepin 1200mg/gün, levetirasetam 1500mg/gün, klonazepam 4mg/gün tedavisi alırken, diğer olguya topiramet 400mg/gün, okskarbazepin 1800mg/gün, zonisamid 200mg/gün, lamotrigin 300mg/gün tedavisi alırken rufinamid eklendi. Diğer olguda ise rufinamid okskarbazepin 1800mg/gün, lamotrigin 200mg/gün tedavisine eklendi. Son olguda ise lamotrigin 200mg/gün, klonazepam 36damla/gün, valproik asid 800mg/gün, pregabalin 75mg/gün, zonisamid 200mg/gün kullanırken rufinamid tedavisine alındı. 6 aylık takibinde bir olguda nöbetler azaldı. 2. Olguda nöbet sayısında değişiklik yok iken şiddeti belirgin olarak düştü. 3. Olguda başta nöbetler azalmasına rağmen 1 ay sonra nöbetler eski sıklığına döndü ve doz arttırılmasına rağmen fayda sağlanamadı. 4. Olguda nöbet sayısı aynı şiddeti azalmıştı. Hastaların ortalama kullandığı rufinamid dozu 800-1200mg/gün idi.

Sonuç:

Rufinamid Lennox Gastaut Sendrom'unda etkili bir tedavi olmakla birlikte çok dirençli vakalarda etkisi sınırlıdır. Lennox Gastaut Sendromu erken çocukluk çağında başlayan tüm çocukluk çağı epilepsilerinin yaklaşık %10'una neden olan bir sendromdur. Nöbetler genellikle 1-7 yaş arasında başlar. Mental retardasyon, multipl nöbet tipleri ve Elektroensefalografide yaygın yavaş diken dalga ile karakterizedir. Hastalarda en yaygın nöbet türleri atonik, tonik ve atipik absans nöbetler olmasına rağmen jeneralize ve tonik-klonik nöbetlerde görülür.

PB-12 JME'DE OKUMA VE HESAP YAPMA İLE TETİKLENEN MİYOKLONİLER: OLGU SUNUMU

TEMEL TOMBUL, AYSEL MİLANLIOĞLU, NURİ AYDIN

YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI. VAN

Amaç:

Juvenil miyokonik epilepsi (JME) sendromu klasik nöbet semiyolojisi ve nöbet tetikleyicileri ile iyi tanımlanmış bir epilepsi tipidir. Fotosensitivite, yorgunluk, alkol, uyku deprivasyonu ve mensturasyon sık görülen etkenler olmakla birlikte mental işlevler de refleks epilepsilerdekine benzer şekilde nöbet tetikleyicisi olabilir. Bu olgu sunumunda her okuma işlemi sırasında sık ve şiddetli miyoklonilerin izlendiği bir JME tablosu paylaşılacaktır.

Gereç ve Yöntem:

Onyediyi yaşında erkek hasta kollarda belirgin olan tüm vücutta istemsiz sıçrama ve kasılma şeklinde ifade edilen miyokonik nöbetler ve ardışık olarak devam eden bazı nöbetler sonrasında düşme atakları yakınmaları ile başvurdu. Rutin EEG ve video EEG incelemeleri yapıldı.

Bulgular:

Olgumuz yaklaşık bir yıldır olan yakınmalarının giderek arttığını özellikle okurken tüm vücudunda sıçrama şeklinde hareketler olduğunu tarifliyordu. Sesli ve sessiz okuma arasında fark olmadığını, okuyarak hesap yapmanın nöbeti tetiklediğini, bazen düşünme ve yazı yazma ile de nöbetlerin başlayabildiği ifade ediyordu. Ayrıca iki kez jeneralize tonik klonik nöbet geçirmişti. Nörolojik muayenede horizontal nistagmus dışında özellik saptanmadı. Mental durumu normaldi. Gün boyu yapılan video EEG'de her okuma girişimi sırasında bir veya ikinci satırda başlayan çoklu diken dalgaların eşlik ettiği yoğun miyokonik nöbetler izlendi. Valpoik asit tedavisi başlandı ve nöbetlerde belirgin azalma gözlemlendi.

Sonuç:

JME'de miyoklonilerin tetikleyicileri değişkendir. Okuma, hesap yapma ve diğer mental işlevler de refleks olarak nöbetleri başlatabilir veya arttırabilir. Olgumuzda olduğu gibi hastanın günlük hayatını ve eğitimini ciddi olarak etkileyecek şekilde yoğun olabilir.

PB-13 KARBAMAZEPİN KULLANIMINA BAĞLI TRİFAZİK DALGALARIN EŞLİK ETTİĞİ HİPERAMONYEMİK ENSEFALOPATİ OLGUSU

GİZEM ÖZDEMİR, YASEMİN AYDEMİR
FİRDEVS EZGİ UÇAN, AYSUN TILTAÇ, GÜLNIHAL KUTLU
YASEMİN BİÇER GÖMCELİ

ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ
KLİNİĞİ, ANTALYA

Amaç:

Karbamazepin kullanımına bağlı hiperamonyemi tablosu çok nadir olmakla birlikte daha önceden birkaç olguda bildirilmiştir.

Gereç ve Yöntem:

Bu olguda daha önceden hepatik yetmezlik öyküsü olmayan hastada karbamazepin kullanımına bağlı trifazik dalgaların eşlik ettiği hiperamonyemik ensefalopati tablosunu bildirdik.

Bulgular:

69 yaşında erkek hasta son 2 gündür zaman zaman ateş, çevresindekileri tanıyamama yakınması ve baş ağrısı şikayeti, sağ kol ve bacadan başlayıp jeneralize olan nöbet nedeniyle hospitalize edildi. Hastanın elektroensefalografisinde (EEG) sol parasagittal bölgede keskin dalgalar görülmesi üzerine levetiresetam (LVT) 500 mg 2x1 başlanarak 1000 mg 2x1 e yükseltildi ve apatisi devam etmesi üzerine çekilen kontrol EEG sinde her iki parasagittal bölgede ritmik teta aktivitesi şeklinde nöbet aktivitesi görülmesi üzerine karbamazepin (CBZ) 200 mg 2x1 başlanarak dozu 400 mg 2x1 e yükseltildi. Mental fonksiyonları belirgin düzelen ve externe edilen hasta 4 gün sonra saçma konuşma, amaçsız hareketler, ağır konfuzyonel tablo nedeniyle tekrar başvurusu üzerine hospitalize edildi.Yapılan rutin laboratuvar incelemesinde Amonyak:226 saptandı. EEG: trifazik dalgalar saptandı.Karbamazepin tedavisi sonlandırıldı ve amonyak değerleri normale döndü. Hepatik kaynaklı ensefalopatiden ziyade tablonun CBZ ilişkili bir süreç olduğu düşünüldü.LVT 2000 mg/g ve pregabalin (PRG) 150 mg/g ile taburcu edildi.

Sonuç:

Epileptik nöbet kontrolü için karbamazepin kullanımı sonrası gelişen trifazik dalgaların eşlik ettiği hiperamonyemiye bağlı ensefalopatisi olgusunu literatürde ilk olması nedeniyle paylaşmaya değer bulduk. İleri yaş hastalarda antiepileptik tedavi planlanırken dikkatli olunmalıdır.

PB-14 KAINİK ASİT İLE OLUŞTURULAN TEMPORAL LOB EPİLEPSİ HAYVAN MODELİNDE KAN-BEYİN BARIYERİ DEĞİŞİKLİKLERİ

CANAN UĞUR YILMAZ^{1,5}, EMİNE TAŞKIRAN²
NURCAN ORHAN², BÜLENT AHİSHALİ³, NADİR ARICAN⁴
İMDAT ELMAS⁴, MUTLU KÜÇÜK¹, MEHMET KAYA⁵
CANDAN GÜRSES⁶

¹ DENEYSEL TIP ARAŞTIRMA ENSTİTÜSÜ, DENEY
HAYVANLARI BİYOLOJİSİ VE BİYOMEDİKAL UYGULAMA
TEKNİKLERİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, DENEYSEL TIP ARAŞTIRMA
ENSTİTÜSÜ, SİNİRBİLİM ANABİLİM DALI, İSTANBUL

³ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
HİSTOLOJİ VE EMBRİYOLOJİ ANABİLİM DALI

⁴ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, ADLİ
TIP ANABİLİM DALI, İSTANBUL

⁵ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

⁶ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Temporal lob epilepsisi (TLE) insanlarda en yaygın görülen dirençli epilepsi tipidir. Beyin damar endotel hücrelerinin oluşturduğu kan-beyin bariyeri (KBB) normal koşullar altında beyni periferik kaynaklı etkilere karşı korurken, TLE sürecine verdiği yanıt tam anlamıyla bilinmemektedir. Bu çalışmada, deneysel olarak oluşturulan TLE'nin KBB bütünlüğü üzerine etkilerini araştırmak amacıyla 96 adet dişi Wistar sıçan kullanıldı. Sıçanlarda TLE modeli kainik asit (KA) enjeksiyonu ile oluşturuldu. KA enjeksiyonundan sonra, akut ve kronik dönemde (1 ay) EEG-Video monitorizasyon yapıldı. KBB geçirgenliğindeki değişiklikleri elektron mikroskopide göstermek için horseradish peroksidaz (HRP) traseri kullanıldı. KBB ile ilişkili olarak astrosit aktivitesindeki değişiklikleri göstermek için immünohistokimyasal yolla glial fibrillar asidik protein (GFAP) araştırıldı. KA enjekte edildikten sonra hayvanların akut ve kronik dönemde hem davranışsal değişiklikler hem de EEG kayıtlarında nöbet paternleri tespit edildi. Akut ve kronik KA ile kronik sham gruplarındaki hayvanların beyin kesitlerindeki hipokampus bölgesinde GFAP immün boyanma şiddetinde artış gözlemlendi. Akut ve kronik sham gruplarındaki hayvanların amigdala ve hipokampus bölgelerinde herhangi bir HRP traser varlığı gösterilemezken bu gruplardaki hayvanların beyin kapiller endotel sıkı bağlantılarının da kapalı olduğu tespit edildi.

Akut ve kronik KA gruplarındaki hayvanların hem amigdala hem de hipokampus bölgelerindeki kapiller endotel sitoplazmalarında bol miktarda HRP-reaksiyon oluşumları gözlemlendi ve bu oluşumların kaveolar veziküller şeklinde olduğu tespit edildi. Bu gruplardaki hayvanların incelenen aynı beyin bölgelerindeki kapiller endotel hücre sıkı bağlantılarının kapalı olduğu gösterildi. Sonuç olarak bu çalışmada, TLE hayvan modelinde KBB'nin parasellüler yoldan ziyade transellüler geçişteki bir artış sonucu bozuk olduğu kanıtlandı.

Anahtar Sözcükler: Kan-Beyin Bariyeri, Temporal Lob Epilepsisi, Kainik Asit, GFAP,HRP

PB-15 EPİLEPSİ HASTALARINDA UYKU DEPRİVASYONU NE KADAR GEREKLİDİR ?

PINAR UZUN, AYLİN BİCAN DEMİR , GÜLFER ATASAYAR
İBRAHİM BORA

*ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI, BURSA*

Amaç:

Uyku deprivasyonu epilepsili hastalarda kortikal aktivasyonu artırarak nöbet oluşumuna ve/veya elektroensefalografide epileptik deşarjların ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Uyku deprivasyonunun epileptik deşarjları aktive etmesi uykunun aktive ettiği epileptik deşarjlardan bağımsız gibi görünmektedir.

Gereç ve Yöntem:

Bu çalışmada epilepsi düşünülen ancak rutin EEG'leri normal, nonspesifik ya da klinik-EEG uyumsuzluğu olan hastalara gece uyku kısıtlaması yapıldıktan sonra uyku-uyanıklık EEG'si çekilmiştir. EEG çekimi, 10-20 sistemine göre yaklaşık 60-90 dakika süren ve diğer aktivasyon yöntemleri de uygulanarak yapıldı.

Bulgular:

Çalışmaya 84 hasta alındı bu hastaların 42'si kadın, 42 si erkek ve yaş ortalamaları 32 olarak belirlendi. Hastaların detaylı anamnezleri, nörolojik muayene ile nöbet ya da epilepsi sendromu klasifikasyonu yapılmaya çalışıldı. 57 hastada primer jeneralize nöbet, ve 27 hastada kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize nöbet tanımlandı. Hastaların 15'inin antiepileptik bir ilaç almadığı saptandı.

Rutin EEG'si normal olan hasta sayısı 62 olup uyku deprivasyonu sonrası 22 'sinde normal,32 'sinde fokal, 30 hastada ise jeneralize aktivite gözlemlendi.

Sonuç:

Litaretürde birçok çalışmada uyku deprivasyonunun EEG'de epileptik aktiviteyi ortaya çıkarma olasılığının yüksek olduğu ancak bunun etki mekanizmasının net olmadığından bahsedilmektedir. Sağlıklı bireylerde de nöbet aktivitesi oluşturabileceği yönündeki çalışmalardan dolayı son zamanlarda uyku deprivasyonu uygulanmaması yönünde eğilimler olmuştur. Bu çalışmada uyku deprivasyonu bir yöntem değil de risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Birçok çalışmada uyku deprivasyonu sonrası epileptiform aktivasyon görülme sıklığının % 34-84 gibi değişik oranlarda bildirilmektedir. Epilepsi düşünülen ancak rutin EEG'nin normal olduğu ya da klinik-EEG uyumsuzluğu olan hastalarda özellikle uyku deprivasyonunu takiben uyku ve uyanık EEG çekimi yapılması halen uygulanabilir bir yöntemdir. Ancak etik yönüyle tartışılabilir

PB-16 UYKU BOZUKLUKLARI VE EPİLEPSİ: NÖBET SIKLIĞI VE ANTİEPİLEPTİK İLAÇLARININ UYKU ÜZERİNDEKİ ROLÜ

İLKER ÖZTÜRK, KEZBAN ASLAN, HACER BOZDEMİR

*ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI, ADANA*

Amaç:

Kalitatif ve kantitatif yönden kötü uyku epilepsi hastalarında nöbet kontrolünü kötü yönde etkilemektedir. Bununla birlikte gerek nöbetler, gerekse antiepileptik ilaçlar da uyku kalitesini bozabilmektedir. Uyku bozuklukları epilepsi hastalarında oldukça sıktır. Bu çalışmada epilepsi hastalarında tarif edilen uyku bozukluklarını ayrıca kalitatif ve kantitatif yönden hastaların uyku özellikleri irdelemek istedik. Uyku özelliğinin nöbet sıklığı üzerindeki rolünü araştırdık.

Gereç ve Yöntem:

Araştırmaya kliniğimiz epilepsi polikliniğinde takip edilen yaş ortalaması 33,3±12,3(17-77) olan % 61,8 (n:139)'i kadın, % 38,2 (n:86)'si erkek olan toplam 225 epilepsi hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalarda, Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKi) ve Epworth uyku kalite indeksi envanterleri verildi.

Bulgular:

Çalışmaya dahil edilen 225 hastaların % 50,2'inde horlama, kabus, uykuda periodik bacak hareket bozukluğu, huzursuz bacaklar sendromu, bruksizm gibi diğer uyku bozukluklarına ait yakınmaları olduğu belirlendi. PUKİ değeri hastaların % 5,3 (n = 12)'ünde 5,5'in üstünde, Epworth uykululuk skalasının hastaların % 11.1 (n=25)'inde ≥ 8 olduğu bulundu. Epilepsi hastalarının uyku özellikleri irdelendiğinde; kadın hastaların uykuya daha geç daldıkları, ileri yaştaki hastaların daha az uyudukları belirlendi. Ayrıca uykuya dalma süresi ile nöbet sıklığı arasında istatistiksel yönden anlamlı bir ilişki saptandı (p= 0,053). Gündüz uykululuğu olan hastaların aynı zamanda uykuya dalma sürelerinin kısa olduğu saptandı. Uykuya dalma süresi uzun olan hastaların uyku kalitesinin de kötü olduğu belirlendi.

Sonuç:

Epilepsi hastalarına uyku bozukluklarının sık eşlik ettiği görülmektedir. Bununla birlikte uyku kalitesi ile nöbet sıklığı arasında ilişki olduğu belirlenmiştir.

PB-17 NÖROLOJİ YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE İZLENEN NON-KONVULZİF STATUS EPİLEPTİKUS HASTALARINDA SIKLIK ELEKTROGRAFIK NÖBET PATERNİ

AYÇA AHSEN KAYA , ETHEM MURAT ARSAVA
MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU, NEŞE DERİCİOĞLU

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANA
BİLİM DALI, ANKARA

Amaç:

Nöroloji yoğun bakım ünitelerinde (NYBÜ) sürekli video-EEG (SVEEG) kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Ancak uzun EEG kayıtlarının incelenmesi son derece zahmetli bir iş olduğundan, EEG yorumunda görsel kantitatif yöntemlere başvurulmaktadır. Bu yöntemle incelenen bazı non-konvulzif status epileptikus (NKSE) hasta kayıtlarında nöbetlerin rastgele dağılmadığı ve belli aralıklarla neredeyse düzenli periyodisite gösterdiği (siklik patern) dikkati çekmiştir. Fakat bu konuda literatürde çok az bilgi bulunmaktadır. Bu çalışmada NYBÜ'nde izlenen ve NKSE saptanan hastaların SVEEG kayıtlarında siklik nöbet paterninin varlığı araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem:

2009-2013 yılları arasında merkezimizde izlenen 140 kritik hastanın EEG raporları taranarak NKSE tanısı alan hastalar tespit edildi. Tümünün SVEEG kayıtları görsel kantitatif yöntemlerle yeniden tarandı. Hastaların demografik özellikleri, epilepsi öyküsü, GKS, MR görüntüleme, iktal EEG kaydının lateralizasyon-lokalizasyon bulguları, interiktal EEG'de periyodik epileptiform deşarj (PED) varlığı ve prognozları not edildi. Ayrıca siklik (Grup 1) ve non-siklik (Grup 2) nöbet paterni olan hastaların ardışık ilk 10 nöbetinde ortalama iktal kayıt süresi (Grup 1-2) ve nöbetler arası ortalama süre (Grup 1) hesaplandı.

Bulgular:

Toplam 15 hastada NKSE saptandı. İki hasta sürekli jeneralize iktal EEG bulguları nedeniyle dışlandı. Grup 1'de (4E,2K; yaş: 32-65) 5 hastada GKS<8 idi; 2 hastada epilepsi öyküsü vardı. Üç hastada PED görüldü. İktal kayıt sağ (2), sol (2) veya bilateral (2) olarak saptandı. Üç hastada iktal EEG hemisfer ön kesimlerinde, 2 hastada arka kesimlerde ve 1 hastada yaygın olarak görüldü. Ortalama iktal kayıt süresi 78.1-134 sn arasındaydı; ortalama interiktal dönem 1-15.9 dk arasında değişmekteydi. Üç hasta izlemde kaybedildi. Grup 2'de (6E,1K; yaş: 24-86) 2 hastada GKS<8 idi; 1 hastada epilepsi öyküsü vardı. İki hastada PED görüldü. İktal kayıt sağ (4), sol (1), bilateral (2) olarak saptandı. İki hastada iktal kayıt hemisfer ön kesimlerinde, 5 hastada arka kesimlerde hakimdi. Ortalama iktal kayıt süresi 55.3-171 sn arasındaydı (4 hastada <1 dk). İki hasta izlemde kaybedildi.

Sonuç:

Bu küçük hasta grubundaki ön bulgular Grup 1 ve 2 arasında bazı farklılıklar olabileceğini düşündürmektedir. Siklik nöbeti olan NKSE hastalarında bilinç daha bozuktur; PED sıklığı daha fazla gibi görünmektedir. Lateralizasyon farkı pek dikkati çekmezken, siklik nöbetlerin daha fazla hemisfer ön kesimlerinde olabileceği ve daha uzun sürdüğü izlenimi edinilmektedir. Yine prognoz daha olumsuz olabileceği kanısını vermektedir. Daha büyük hasta gruplarında yapılacak çalışmalar EEG'de periyodik paternlerin yanı sıra nöbet başlangıç ve sonlanma mekanizmalarının daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunabilir.

PB-18 VIDEO-EEG MONİTÖRİZASYON (VEM) HASTALARINDA K-KOMPLEKSLERİN GÖRSEL DEĞERLENDİRİLMESİ

NERMİN GÖRKEM ŞİRİN, CANDAN GÜRSER ,
NERSES BEBEK , BETÜL BAYKAN , AYŞEN GÖKYİĞİT

*İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, KLİNİK NÖROFİZYOLOJİ BİLİM
DALI, İSTANBUL*

Amaç:

K-kompleksler yavaş dalga uykusunun ana elemanlarından biridir. Spontan veya ani duysal uyarana cevaben ortaya çıkan, sıklıkla uyku içiğinin eşlik ettiği, yüksek voltajlı difazik yavaş dalga komponenti içeren, değişken morfolojik görünümlü boşalımalar şeklinde tanımlanabilir. K-kompleksler ile diken, çoklu-diken ve diken dalga deşarjlarının ilişkisi, ilk tanımlandığı zamandan beri bilinmektedir ve ilk olarak primer jeneralize epilepsi sendromlarıyla ilişkilendirilmiştir. Son yıllarda yapılan çalışmalar göstermiştir ki fokal epileptiform anomalilerin K-kompleks içerisinde bulunması, parsiyel epilepsili hastalarda da görülebilmektedir. Bu çalışmada, K-kompleksler ile jeneralize ve/veya fokal epileptiform anomaliler arasındaki ilişkinin araştırılması ve farklı epilepsi sendromlarında görülme sıklığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Aralık 2013-Mart 2014 tarihleri arasında İstanbul Üniveristesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi Biriminde uzun süreli VEM yapılan hastalar prospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Yatış süresi boyunca ilk 3 gün, gece uykusunun ilk 90 dakikası görsel olarak değerlendirildi. Kontrol grubu olarak epilepsisi olmayan, sadece psikojen atakları tespit edilmiş hastaların VEM incelemeleri retrospektif olarak gözden geçirildi. Uyku başlangıcı; ‘uykunun pozitif oksipital keskin dalgaları’ ve/veya verteks keskin dalgalarının görülmesi olarak belirlendi. Traselerde, K-komplekslerin sayısı, morfolojisi, uyku içiğine göre pozisyonu değerlendirildi ve epileptiform anomali eşlik edip etmemesi durumuna göre gruplandı.

Bulgular:

Çalışmaya belirtilen zaman aralığında 12 hasta dahil edildi, hastaların 1 tanesi non-epileptik atakları olan gruba dahil edildi. Uyku incelemesi değerlendirilen 52 gün sayısı hasta başına ortalama 2,25 (1-3) ti.

Dokuz hastada K-komplekslerin içerisinde, epileptiform anomali izlendi. Bunların; 4’ünde sadece jeneralize tipte epileptiform anomali varken, 5’inde fokal/multifokal epileptiform anomali mevcuttu. K-kompleks içerisinde jeneralize epileptiform anomali izlenen hastaların biri otoimmün limbik ensefalit, ikisi progresif miyoklonik epilepsi, biri ise kriptojenik parsiyel epilepsiydi. K-kompleks içerisinde fokal/multifokal epileptiform anomali bulunan grupta ise hastalarından biri Rasmussen ensafalitiyken, diğerleri semptomatik/kriptojenik parsiyel epilepsiydi. Kontrol grubu ile veriler karşılaştırıldı.

Sonuç:

K-komplekslerinin epilepsinin değişik alt gruplarındaki farklılıklarını belirlemek; epileptojenik özelliklerini ve uyku fizyolojisindeki rolünü anlamamıza yardımcı olacaktır.

PB-19 EPİLEPSİ HASTALARINDA HUZURSUZ BACAKLAR SENDROMU SIKLIĞI

İLKER ÖZTÜRK, KEZBAN ASLAN, HACER BOZDEMİR

*ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI, ADANA*

Amaç:

Huzursuz bacaklar sendromu (HBS), özellikle akşam dinlenme saatinde veya uykuya dalış sırasında bacaklarda büzülme, hoş olmayan his sonrası karşı konulamaz nitelikte hareket ettirilmesi olarak tanımlanır. HBS prevalansı toplumlara ve kronik hastalıklara göre farklılıklar göstermektedir. Çalışmamızda, kronik bir hastalık olan epilepsi hastalarında HBS sıklığını belirlemeyi amaç edindik.

Gereç ve Yöntem:

Araştırmaya Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi polikliniğinde takip edilen yaş ortalaması 33,3±12,3(17-77) olan % 61,8 (n:139)’i kadın, % 38,2 (n:86)’si erkek olan toplam 225 epilepsi hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalarda, tanı kriterleri doğrultusunda HBS sorgulandı ve hastalara HBS şiddet değerlendirme ölçeği verildi. Ayrıca HBS etyolojisinde rol aldığı düşünülen hematolojik incelemelere bakıldı. Çalışmanın istatistiksel analizi SPSS 17.0 paket program sürümü kullanılarak yapılmıştır.

Bulgular:

Çalışmaya dahil edilen 225 hastada HBS sıklığı % 5,8 (n= 13) olarak belirlendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların % 37,3 (n=84)'ünün politerapi, % 62,7(n = 141)'sinin monoterapi aldığı saptandı. Hastaların % 74,6 (n= 168)'sında serum ferritin düzeyi 50 ng/mL'nin altında, % 9,8 (n= 22)'inde vitamin B12 düzeyi ise normal değerin altındaydı.

Sonuç:

Uzun süreli antiepileptik ilaç kullanan hastalarda HBS sıklığını %5,8 olarak saptadık. HBS saptanan hastaların %76,9'unun monoterapi, % 23'ünün politerapi kullanmakta olduğu dikkati çekti. HBS saptanan hastalarda cinsiyet ve hastalık süresi açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

PB-20 EPİLEPSİ HASTALIĞI OLAN GEBELERDE MALFORMASYON SIKLIĞI

GÜRAY KOÇ¹, SEMAİ BEK², ERDAL EROĞLU³
ZEKİ GÖKÇİL⁴

¹ TSK REHABİLİTASYON VE BAKIM MERKEZİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

² MERZİFON ASKER HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, AMASYA

³ ÖZEL TOBB ETÜ HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

⁴ GATA NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, EMEKLİ ÖĞRETİM ÜYESİ, ANKARA

Amaç:

Epilepsi hastalığı olanların yaklaşık %20'si çocuk doğurma yaşında olan kadınlardır. Epilepsi hastalığı olan kadınlar gebe kalmayı düşündüklerinde nöbetlerinin sıklaşacağı, zor doğum olacağı ve çocuklarında anomali olacağı korkusu yaşarlar. Bu çalışmanın amacı kliniğimizde takip edilen epileptik gebelerin çocuklarında malformasyon durumunu analiz etmektir.

Gereç ve Yöntem:

1996-2014 yılları arasında epilepsi tanısı ile takip edilen 166 gebe gözlemsel olarak çalışmaya alındı. Gebe kalmak isteyen hastalara olası riskler anlatıldı. Toplam 206 gebelik retrospektif ve prospektif olarak incelendi. Tüm hastalar gebelik boyunca 5 mg folik asit aldı. Gebelik sonuçları değerlendirildi.

Bulgular:

Hastaların gebe kalma yaşı ortalama 26,95±4,70 olarak bulundu. Epilepsi etyolojisine baktığımızda hastaların %78,6'si idiopatik, %21,4'i semptomatik epilepsi hastası idi. %33,5'inde primer jeneralize epilepsi, %9,8'inde sadece parsiyel epilepsi, %56,8'inde miks tip epilepsi vardı. Hastaların %17'si gebelik boyunca ilaç almadı, %68,4'ü tekli, %14,6'sı çoklu AEİ tedavisi aldı. 206 gebeliğin 73'ü normal doğum, 99'u sezeryan, 17'si abortus, 17'si küretaj ile sonlandı. Malformasyonu olan çocukların 3'ünde yarık damak-dudak, 3'ünde hipospadias, 1'inde sakral teratom, 1'inde üreterlerde darlık, 1'inde dermal hemanjiom, 1'inde patent foramen ovale, 1'inde spina bifida tespit edildi. Gebeliği yarık damak-dudak ile sonuçlanan hastaların 1'i valproik asit (VPA) 1000 mg/gün, 1'i fenobarbital 200 mg/gün, 1'i difenilhidantoin (DFH) 300 mg/gün, hipospadias ile sonuçlanan hastaların 1'i VPA 1200 mg/gün, 1'i karbamazepin (KBZ) 400 mg/gün, 1'i KBZ 800 mg/gün, topiramat (TPM) 200 mg/gün, levetirasetam 1500 mg/gün, sakral teratom ile sonuçlanan hasta VPA 500 mg/gün, TPM 50 mg/gün, üreterlerde darlık ile sonuçlanan hasta KBZ 400 mg/gün, dermal hemanjiom ile sonuçlanan hasta KBZ 1200 mg/gün, patent foramen ovale ile sonuçlanan hasta DFH 300 mg /gün, spina bifida ile sonuçlanan hasta VPA 500 mg/gün, lamotrijin (LTG) 200 mg/gün,TPM 50 mg/gün kullanmakta idi. Gebeliklerin 1'i böbrek kistleri (LTG 100 mg/gün) , 1'i meningomiyelosel (KBZ 400 mg/gün), 1'i trizomi 18 (KBZ 400 mg/gün) nedeniyle sonlandırıldı. 1 gebelik omfalosel (KBZ 600 mg/gün) nedeniyle abortusla sonuçlandı.

Sonuç:

Nöbet sıklığı ve AEİ'lerin teratojenik etkileri gebelik için risk oluşturmaktadır. Tekli AEİ tedavisi ve tedaviye yanıt alınan en düşük doz, gebelik öncesinden folik asit tedavisine başlanması riski azaltmaktadır.

PB-21 EPİLEPSİ HASTALIĞI OLAN GEBELERDE NÖBET SIKLIĞI

GÜRAY KOÇ¹, SEMAİ BEK², ERDAL EROĞLU³
ZEKİ GÖKÇİL⁴

¹ TSK REHABİLİTASYON VE BAKIM MERKEZİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

² MERZİFON ASKER HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, AMASYA

³ ÖZEL TOBB ETÜ HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

⁴ GATA NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, EMEKLİ ÖĞRETİM ÜYESİ, ANKARA

Amaç:

Epilepsi hastalığı olanların yaklaşık %20'si çocuk doğurma yaşında olan kadınlardır. Epilepsi hastalığı olan kadınlar gebe kalmayı düşündüklerinde nöbetlerinin sıklaşacağı, zor doğum olacağı ve çocuklarında anomali olacağı korkusu yaşarlar. Bu çalışmanın amacı kliniğimizde takip edilen epileptik gebe hastalarda nöbet sıklığındaki değişiklikleri analiz etmektir.

Gereç ve Yöntem:

1996-2014 yılları arasında epilepsi tanısı ile takip edilen 166 gebe gözlemsel olarak çalışmaya alındı. Gebe kalmak isteyen hastalara riskler anlatıldı. Toplam 206 gebelik retrospektif ve prospektif olarak incelendi. Tüm hastalar gebelik boyunca 5 mg folik asit aldı. Gebelik öncesi bir yıl nöbet sıklığı, ilk trimester, gebelik ve postpartum dönemdeki nöbet sıklıkları kayıt edildi.

Bulgular:

Hastaların gebe kalma yaşı ortalama $26,95 \pm 4,70$ olarak bulundu. Epilepsi etyolojisine baktığımızda hastaların %78,6'si idiopatik, %21,4'i semptomatik epilepsi hastası idi. %33,5'inde primer jeneralize epilepsi, %9,8'inde sadece parsiyel epilepsi, %56,8'inde miks tip epilepsi vardı. Hastaların %17'si gebelik boyunca ilaç almadı, %68,4'ü tekli, %14,6'sı çoklu AEİ tedavisi aldı. 206 gebeliğin 73'ü normal doğum, 99'u sezeryan, 17'si abortus, 17'si küretaj ile sonlandı. Gebelik öncesi bir yıl boyunca 79 gebelikte (%45,6) nöbet olmadı, 112 gebelikte (%54,4) en az bir nöbet oldu. Gebelik ve postpartum dönemde nöbet sıklığı değerlendirilirken abortus ve küretajla sonlanan 34 gebelik değerlendirmeye alınmadı. İlk trimesterde nöbetlerin % 26,2'sinde azalma oldu, % 61'inde değişiklik olmadı, %12,8'inde ise artma oldu. Tüm gebelik boyunca nöbetlerin %15,1'inde azalma oldu, %59,9'unda değişiklik olmadı, %25'inde ise artma oldu. Postpartum dönemde nöbetlerin %20 ,9'unda azalma oldu, %58,7'sinde değişiklik olmadı, %20,3'ünde ise artma oldu.

Sonuç:

Yayınlanmış araştırmalar çoğu gebelikte nöbet sıklığında artış olmadığını bildirmişlerdir. Bizim bulgularımız önceki çalışmalar ile benzer şekilde bulunmuştur.

PB-22 EPILEPSİDE BİLİŞSEL BOZUKLUĞUN DEĞERLENDİRİLMESİ: KARŞILAŞTIRMALI BİR ÇALIŞMA

NİLGÜN ÇINAR, MİRAC AYŞEN ÇAKMAK, PINAR İŞÇEN ŞEVKİ ŞAHİN, SİBEL KARŞIDAĞ

MALTEPE ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

Epilepsi günlük yaşam aktivitelerini önemli derecede etkileyen kronik nörolojik bir hastalıktır. Bilişsel etkilenme, olguların takibinde çoğu zaman göz ardı edilmektedir. Bu çalışmada farklı nöbet tipleri ile takip edilen epilepsi olgularının, bilişsel profillerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Polikliniğimizde izlenen toplam 34 olgunun bilişsel testleri geriye dönük olarak değerlendirildi. Epileptik nöbetler, Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği-1981 ve Semiyolojik Sınıflama-1988 ölçütlerine göre sınıflandırıldı. Parsiyel başlangıçlı nöbetleri olan 23 hasta (yaş: 24 ± 9 yıl), jeneralize nöbetleri olan 11 hasta (yaş: 28 ± 12 yıl) ve 20 sağlıklı kontrol olgusu (yaş: 29 ± 5 yıl) çalışmaya alındı. Tüm katılımcıların benzer cinsiyet ve eğitim düzeyinde olmasına dikkat edildi. Kognitif değerlendirme Wechsler Bellek Ölçeği ile yapıldı.

Bulgular:

Parsiyel epilepsili olgu grubunda soyutlama ve görsel hafıza bozukluğu; jeneralize epilepsili olgu grubunda ileri ve geri sayı sayma menzili ile soyutlama ve kelime sayma testleri kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde etkilenmiş bulundu. Parsiyel ve jeneralize epilepsili olgu grupları arasında ise bilişsel testlerdeki etkilenim açısından anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç:

Epilepside dikkat, bellek, yargılama ve algı kusurları gibi bilişsel bozukluklar olguların yaşantılarını olumsuz yönde etkilemektedir. Sonuçlarımız, jeneralize tipte nöbet geçiren olgularda daha fazla sayıda bilişsel alanın etkilenimine işaret etmiştir. Bu durumun tanı ve tedavisi olguların yaşam kalitesini iyi yönde etkileyecektir.

PB-23 EPİLEPSİ HASTALARINDA YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE PSİKİYATRİK KOMORBİDİTENİN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

GÜLFER ATASAYAR¹, AYLİN BİCAN DEMİR¹
OĞUZHAN KILINÇEL², CENGİZ AKKAYA², İBRAHİM BORA¹

¹ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI, BURSA

²ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PSİKİYATRİ
ANABİLİM DALI, BURSA

Amaç:

Epilepsili hastalarda medikal tedavi, nöbetlerin tipi, tedavi düzeni ve ilaç etkileri üzerine odaklanmıştır. Epilepsili hastalarda, yaşamdan beklentilerle fiziksel, psikolojik ve sosyal kısıtlılık durumları arasındaki uyum ve dengenin derecesi yaşam kalitesinin düzeyini de belirlemektedir. Epilepsi hastalarında yaşam kalitesini düşüren faktörler arasında psikiyatrik ve bilişsel bozukluklar önemli yer tutmaktadır. Sağlıklı gruplarla ve diğer kronik nörolojik hastalıklarla kıyaslandığında epilepsi hastalarında daha yüksek oranda psikiyatrik hastalıklara rastlanır. Epilepsi hastalarında yaşam kalitesinin düşüklüğüne neden olan faktörler arasında psikiyatrik ve bilişsel bozukluklar önemli yer tutmaktadır. Epilepsi ile ilişkili biyopsikososyal sorunlar hastanın yaşına, hastalığın altta yatan etiyojisine, epilepsinin süresine, nöbetlerin sıklığına, şiddetine ve tipine, EEG aktivitesine, antiepileptik ilaçlara ve eşlik eden psikiyatrik komorbiditelere bağlı olabilmektedir.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmaya 117 epilepsi hastası alındı. Hastalardan detaylı anamnez alındı, nörogörüntülemeleri, EEG'leri ve nöropsikometrik testleri yapıldı. Hastaların hiçbirinin özgeçmişinde psikiyatrik tanı ve bu nedenle ilaç kullanım öyküsü yoktu. Hastalara eşlik eden biyopsikososyal sorunları tespit etmek amacıyla psikiyatri konsültasyonu istendi.

Psikolog tarafından fiziksel fonksiyon, ağrı, genel sağlık, vitalite, sosyal fonksiyon, mental sağlık vs. durumlarını değerlendirmeye yönelik Kısa form (SF-36), Hamilton anksite değerlendirme ölçeği(HAMA) ve Hamilton depresyon değerlendirme ölçeği(HAMD) yapıldı.

Bulgular:

Çalışmaya alınan 117 hastanın 63 'ü kadın, 54 'ü erkekti. Ortalama yaş 47 idi. Hastaların nöbet özellikleri değerlendirildiğinde 41 primer jeneralize, 39 kompleks parsiyel, 20 basit parsiyel, , 17 sekonder jeneralize nöbet saptandı. Hastaların 66'sı kombine AEİ, 51'i monoterapi kullanıyordu. Hastaların psikiyatri konsültasyonları sonucunda DSM-IV' e göre tanıları sırasıyla 23 depresif mizaçlı uyum bozukluğu, 18 major depresif bozukluk, 8 konversif bozukluk, 8 distimik bozukluk, 3 hafif düzey mental retardasyon, 2 hastada başka türlü adlandırılmayan psikotik bozukluk, 1 obsesif kompulsif bozukluk olarak sonuçlandı.

Sonuç:

Epilepsi en yaygın nörolojik hastalıklardan biri olmanın ötesinde, hastaların hayatını son derece olumsuz yönde etkileyen negatif toplumsal tutumlar, epilepsiye dair yanlış kavramlaştırmalar ve bunlara dayanarak yapılan epilepsi hastalarına yönelik bir takım sosyal ayrımcılıkla da ilişkilidir. Hastaların damgalanma korkusu, toplum içine girememesi, nöbetlerin getirdiği utanç duygusu, evlenememe ve işe alınmaması hayat kalitesini düşürmektedir. Eşlik eden psikiyatrik ve sosyal bozuklukların atlanması ve irdelenmemesi tedavi başarısını olumsuz etkilemektedir. Epilepsi hastalarında en sık gözlenen psikiyatrik bozukluğun da özellikle depresyon (%19-48) başta olmak üzere affektif bozukluklar olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda epilepsisi olan kişilerde major depresyon başta olmak üzere psikiyatrik komorbidite ve intihar girişimlerinin yüksek olduğu bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda epilepsi hastalarında depresyonun en sık psikiyatrik komorbid durum olduğu ve bu hastalarda yaşam kalitesi ölçeğinde belirgin düşüklük saptandığı dikkat çekmiştir. Yaşam kalitesi ölçeğinde hastaların belirgin dengesizliğin olduğu dikkati çekmiştir.

Tekrarlayan nöbetler hastaların eğitimini, iş hayatını, araba kullanmasını, aile ve sosyal ilişkiler kurmalarını ve geliştirmelerini engelleyebilir. Son yıllarda epilepsi de dahil olmak üzere pek çok hastalıkta gerek hastanın memnuniyeti ve yaşam standardını yükseltmek gerekse hastalığın neden olduğu maliyeti azaltmak amacıyla hastaların yaşam kalitesi üzerinde durulmaktadır. Epileptik hastalarda eşlik eden sosyal ve psikiyatrik sorunlarına saptamak gerekli durumlarda psikiyatri konsültasyonu istemek, hastaların yaşam kalitesini arttırmada nöbet kontrolü kadar önemlidir.

PB-24 MİGRALEPSİ ? : OLGU SUNUMU

ÇETİN KÜRŞAD AKPINAR ¹, OKTAY BULUR ²

¹ VEZİRKÖPRÜ DEVLET HASTANESİ, NÖROLOJİ SERVİSİ, SAMSUN

² VEZİRKÖPRÜ DEVLET HASTANESİ, DAHİLİYE, SAMSUN

Amaç:

Migren ve epilepsi hastalığının ortak genetik ya da patofizyolojik kökenleri olduğuna dair bazı bulgular olsa da iki hastalık arasında ne çevresel ne de genetik risk faktörleri veya tek yönlü bir risk faktörü halen kanıtlanamamıştır. Nöbetler, migren aurası boyunca veya hemen takiben oluşur. Özellikle çocukluk çağında ayırıcı tanı çok kolay olmamaktadır. Bu yazıda nadir görülen ve tanısı tartışmalı olan bir olgu sunulmuştur.

Gereç ve Yöntem:

Altı yaşında kız hasta dört ay ara ile iki defa olan 5-6 dakika süren baş ağrısından sonra bayılma yakınması olmuş. Beraberinde kasılma ve idrar inkontinansı olmamış. Bir dakika içinde normale dönmüş ve o anı hatırlamadığını ifade etti. Olgunun laboratuvar incelemesi, beyin görüntülemesi ve EEG tetkikinde bir patoloji saptanmadı. İki defa benzer yakınması olduğu için valproik asit 300 mg/gün tedavisi başlandı. Altı aydır takip edilen hastada benzer atak gözlenmedi.

Bulgular:

Migren ve epilepsi ile birlikteliği tartışmalıdır. Her iki durum da birbirini tetikleyebilir (migrenin tetiklediği epileptik nöbetler ya da epileptik nöbetlerin ardından gelişen migren atakları gibi). Bu tablo baziller migren gibi durumlarda başka bir risk faktörü olmadan oluşabileceği gibi, bir nöbeti tetikleyebilecek bir migren atağına zemin hazırlayabilecek herhangi bir beyin patolojisi de, beyin epileptojenitesini artırarak nöbetlere yatkınlık oluşturabilir. Epilepsili olgularında auralı migren %41,8 oranında görülmektedir (normal bireylerde %25,8). Ebeveyn epilepsi tanımlıyorsa çocukta migren %24 olarak belirlenmiştir. Migrenlilerde epilepsi %5,9 (normal bireylerde %0,5) olarak saptanmıştır.

Sonuç:

Özellikle çocuk yaşta anamnez dikkatli bir şekilde alınmalı ve gerekli tetkikler yapıldıktan sonra migralepsi tanısı konulmalıdır.

PB-25 OKSİPİTAL ENFARKTIN TETİKLEDİĞİ EPİLEPTİK NÖBET: OLGU SUNUMU

ÇETİN KÜRŞAD AKPINAR ¹, HAKAN DOĞRU ²
KEMAL BALCI ²

¹ VEZİRKÖPRÜ DEVLET HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ

² ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:

İnme, erişkinlerde ve yaşlılarda nöbetlerin en sık nedenlerinden biridir. İnme sonrası epilepsi gelişme riski %3-4 olarak bilinmektedir. Oksipital lobun iskemik olayları daha çok görme alanı defekti yol açmasına rağmen, nadiren görsel halüsinasyonlarla da birliktelik gösterebilmektedir. Bu yazıda oksipital enfarktın tetiklediği epileptik nöbet olgusu sunulmuştur.

Gereç ve Yöntem:

Kırk yaşındaki erkek hasta parlayan ışıklar görme yakınmasıyla nöroloji polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon dışında bilinen bir özellik yoktu. Erkek kardeşinde yakın bir zaman da vertebral arter diseksiyonu gelişmişti. Kranyal difüzyon MR incelemesinde bilateral oksipital bölgede parçalı akut enfarktla uyumlu alanlar saptandı. EEG tetkiki normaldi. Antiepileptik tedavi ile aralıklı olarak tekrarlayan, görme yakınması düzeldi. Genç inme etyoloji araştırmasında renal hücreli karsinom saptandı.

Bulgular:

İskemik tetiklediği epileptogenez tam anlaşılamamakla birlikte erken ve geç nöbetler için farklı mekanizmaların söz konusu olduğu düşünülmektedir.

Oksipital nöbetlerle başlayan inme olguları da nadir görülmektedir. Olgumuzda iskemik inme sekonder profilaksisi için yapılan tedavilere rağmen görsel yakınmaları devam eden hastaya başlanan antiepileptik tedavi ile görsel semptomların düzelmesi oksipital enfarktın tetiklediği epileptik nöbeti düşündürmüştür.

Sonuç:

Pozitif vizüel semptomlarla başvuran hastalarda, akut oksipital enfarktın tetiklediği epileptik nöbetler de akla gelmelidir.

PB-26 ALKOL KESİLMESİNE BAĞLI GELİŞEN NÖBET: OLGU SUNUMU

ÇETİN KÜRSAD AKPINAR ¹, SELVET ERDOĞAN ²

¹ VEZİRKÖPRÜ DEVLET HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ, SAMSUN

² VEZİRKÖPRÜ DEVLET HASTANESİ KBB SERVİSİ, SAMSUN

Amaç:

Alkol bağımlıları alkolü azalttıklarında ya da tamamen kestiklerinde alkol yoksunluk sendromu ortaya çıkabilir. Olguların %75'inde şiddetli kesilme belirtileri görülmeyebilir. Bu sendromda nörolojik belirtiler de görülebilmektedir. Belirtiler ilk 12 saatte başlayıp 2. ve 3. günde en yüksek düzeye ulaşır. Bu yazıda alkol kesilmesine bağlı jeneralize tonik-klonik nöbet gelişen bir olgu sunulmuştur.

Gereç ve Yöntem:

Onbeş yıldır alkol kullanımı olan kırkdört yaşındaki erkek hasta alkol kesilmesinden 1 gün sonra aynı günde aynı vasıflı (jeneralize tonik-klonik) iki nöbet geçirme yakınması ile acil servise başvurdu. Öyküsünden üç yıl önce yine alkol kesilme sonrası üçüncü günde benzer vasıflı üç nöbet geçirdiği öğrenildi. Nörolojik bakıda iki taraflı hafif postural tremor ve derin tendon reflekslerinde hipoaktivite saptandı. Beyin BT, EEG ve kan değerleri normal sınırlarda idi.

Tiamin ve folik asit desteği yapılan hastada nöbet tekrarı gözlenmediğinden antiepileptik tedavi başlanmadı.

Bulgular:

Yoksunluk sendromunda görülebilecek nörolojik belirtiler arasında dizatrik konuşma, derin tendon reflekslerinde artma, tremor, nöbet, ekstremitelerde spazmodik kasılmalar yer alır. Tedavide folik asit ve tiamin desteği yapılmalıdır. Nöbet tekrarlamasını önlemek için lityum, karbamazepin, valproat, gabapentin ve topiramat kullanılabilecek antiepileptiklerdendir.

Sonuç:

Acile ilk defa nöbet geçirme yakınması ile başvuran hastalarda, alkol kullanımı sorgulanmalı ve alkol kesilmesine bağlı nöbet düşünülüyorsa tiamin ve folik asit desteği uygulanmalıdır.

PB-27 EPİLEPSİ HASTALARINDA LAMOTRİJİN MONOTERAPİSİNİN SERUM KALSİYUM VE VİTAMİN D METABOLİZMASINA ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

DUYGU AKSOY ², DİLEK ATAĞLI ¹, BETÜL TEKİN GÜVELİ ¹, CENGİZ DAYAN ¹, HÜSEYİN SARI ¹

¹ BAKIRKÖY PROF DR MAZHAR OSMAN RUH SAĞLIĞI VE SİNİR HASTALIKLARI HASTANESİ 1. NÖROLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

² DR BURHAN NALBANTOĞLU DEVLET HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, KKTC

Amaç:

Bu çalışmanın amacı lamotrijin (LTG) monoterapisi almakta olan epilepsi hastalarının serum kalsiyum ve vitamin D düzeylerindeki değişimleri incelemek, böylece kemik sağlığı açısından varsa yan etkilerinin saptamak, tedavi ve takipte alınması gereken önlemleri belirlemektir.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi polikliniğinde takip edilen ve en az 6 ay süreyle düzenli LTG monoterapisi almakta olan 18 hasta ve 20 sağlıklı kadın olmak üzere toplam 38 kişi çalışmaya alındı. Elli yaş üstü veya menopoza dönemindeki kadınlar ile sistemik hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. Hastalar ve kontrol grubundaki kişilerin hiçbiri vitamin D ve kalsiyum takviyesi almamakta idi.

Hastaların klinik özellikleri, laboratuvar sonuçları, EEG ve kraniyal görüntüleme bulguları kaydedildi. Daha sonra serum kalsiyum, iyonize kalsiyum ve vitamin D düzeyleri açısından kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

Bulgular:

Çalışmaya alınan epilepsi hastalarının yaş ortalaması 27±10,7, kontrol grubunun ise 28,95±4,21 idi. İlaç kullanım süresi 2-9 yıl olarak tespit edildi. Kontrol grubuna göre hastaların kan kalsiyum ve iyonize kalsiyum ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi (p>0,05). Öte yandan hastaların kan D-vitamini düzeyleri kontrol grubundan düşüktü ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0,05). LTG dozu ve kullanım süresi ile kalsiyum, iyonize kalsiyum ve vitamin D düzeyi arasında istatistiksel olarak herhangi bir ilişki saptanmadı (p>0,05).

Sonuç:

Epilepsi hastalığında kullanılan bazı eski kuşak AEİ'lerin kemik metabolizmasını olumsuz yönde etkilediği bilinmektedir. Bu durum hastaların nöbet sırasında veya başka bir nedenle düşmesi sonucu kırık riskini normal popülasyona göre arttırmaktadır. Çalışmamızda özellikle son yıllarda teratojenite nedeniyle genç kadın hastalara sıkça önerilen LTG'nin kemik metabolizması üzerine olumsuz etkisi tespit edilmemiştir. Bu konuda daha çok hasta ile prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

PB-28 EPİLEPTİK OLMAYAN PSİKOJENİK NÖBET TANISI ALAN OLGULARDA NÖBET ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

AYSUN ÜNAL ¹, KERİMAN OĞUZ ¹, UFAK EMRE ²,
ESRA ACIMAN ³, NURSEN TUMAN ¹

¹ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI, TEKİRDAĞ

² İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ
KLİNİĞİ, İSTANBUL

³ BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI, ZONGULDAK

Amaç:

Epileptik olmayan psikojenik nöbetler (EOPN) literatürde histerik nöbetler, psödonöbetler ve psikojenik nöbetler gibi farklı isimler altında incelenmektedir. EOPN olan olgular sıklıkla dirençli nöbet olarak tanı alırlar ve kesin tanı alana kadar genellikle başarısız olarak nitelendirilen antiepileptik tedavi alırlar. Bu tedaviler maddi zararlar yanı sıra hastaların iyatrojenik olarak ilaç yan etkileri ile karşı karşıya kalmalarına da neden olur. Bu çalışmada induksiyon ile nöbet kaydı yapılarak EOPN tanısı alan olgularda nöbet özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

EEG laboratuvarında nöbet ayırıcı tanısında induksiyon yapılan 44 hasta geriye dönük olarak değerlendirildi. İndüksiyon uygulaması tüm olgularda aynı doktor tarafından yapılmıştı ve rutin induksiyon protokolü doğrultusunda i.v izotonik ile nöbet induksiyonu uygulandı. Dosya kayıtlarından olguların demografik özellikleri, nöbet semiyolojik özellikleri, nöbet başlangıç özellikleri, yapılmış interiktal ve induksiyonlu EEG incelemeleri sonuçları, kullanılan antiepileptik ve diğer tedavi yöntemleri, nöroradyolojik değerlendirmelerin sonuçları not edilmiştir.

Nöbet ile eş zamanlı yapılmış video-EEG incelemelerinden kayıt edilmiş olan nöbet semiyolojik özellikleri çıkarılmıştır.

Bulgular:

İndüksiyon ile nöbet kaydı yapılmış 44 (38 kadın, 6 erkek) hasta değerlendirmeye alındı. Yaş ortalaması 31 (16-55) olarak saptandı. Yedi olguda epilepsi ve EOPN birlikteliği gözlemlendi. 25 hasta antiepileptik ilaç alıyordu. 19 olgu tekli, beş olgu ikili, bir olgu üçlü antiepileptik kullanıyordu. Kombinasyon tedavisi alan olguların üç tanesinde epilepsi ve EOPN birlikteliği gözlemlendi. Nöbet kayıtlarında 15 olguda ekstremitelerde gevşeklik ve hareketsiz kalma; dokuz olguda kol ve bacaklarda ekstansör kasılma; üç olguda kol ve bacakların gövdede fleksiyona gelmesi; sekiz olguda vücutta ve kalçada sağa sola düzensiz dönmeler; dört olguda tüm vücutta düzensiz titremeler; iki olguda kol ve bacaklarda düzensiz çarpınmalar; bir olguda ekstremitelerde sıçramalar; bir olguda gülme- kahkaha atma; bir olguda göğüs bölgesinde inip kalkma gözlemlendi. Nöbet süreleri iki ile otuz dakika arasında değişiyordu.

Sonuç:

Nöbet semiyolojisini kesinleştirecek bir görüntü olmadığı durumlarda; EEG çekimi sırasında induksiyon yöntemleri kullanılarak hastanın tipik atakları ortaya çıkartılabilir. Eş zamanlı EEG trasesinde epileptik aktivitenin olmamasının yanı sıra kaydedilen nöbet özellikleri tanı ve tedavide yardımcıdır.

PB-29 EPİLEPTİK OLMAYAN PSİKOJENİK NÖBETLER

GÜRAY KOÇ ¹, M. TAYFUN KAŞIKÇI ², ERDAL EROĞLU ³
MUAMMER KORKMAZ ⁴, ZEKİ GÖKÇİL ⁵

¹ TSK REHABİLİTASYON VE BAKIM MERKEZİ, NÖROLOJİ
KLİNİĞİ, ANKARA

² ÇANAKKALE ASKER HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ,
ÇANAKKALE

³ ÖZEL TOBB ETÜ HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

⁴ GATA NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

⁵ GATA NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, EMEKLİ ÖĞRETİM
ÜYESİ, ANKARA

Amaç:

Epileptik olmayan psikojenik nöbetler (EOPN), epileptik nöbetlere benzeyen fakat nörolojik orjinli olmayan, psikolojik stresin somatik olarak kendini göstermesi ile oluşan nöbetlerdir. Toplumda prevalansı 2-33/100.00 arasında değişmektedir.

Ayaktan takip edilen epilepsi popülasyonunda %5-10, yatırılarak takip edilen epilepsi popülasyonunda ise %20-40 hastanın epileptik olmayan psikojenik nöbetleri olduğu bulunmuştur. Hastaların %75-85'i kadındır.

Gerçek nöbetler ve EOPN aynı hastada birlikte olabilir. Epileptik olmayan psikojenik nöbetli hastaların %5-40'ında gerçek epilepsi nöbetleri de vardır. Bu çalışmada epilepsi tanısı veya ön tanısı ile takip edilen hastalarda EOPN varlığı ile epilepsi ve EOPN birlikteliğinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi tanısı veya şüphesi ile takip edilen 2086 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Video EEG monitörizasyonu ve/veya nöbetlerin gözlemi ile epileptik olmayan psikojenik nöbetleri olan hastalar belirlendi.

Bulgular:

Elli hastada EOPN, 37 hastada ise epilepsi ve EOPN birlikteliği tespit edildi. Hastaların %75,9'u kadın, %24,1'i erkek olarak bulundu. Tanıların %24'ü video EEG monitörizasyon ile %72,4'ü nöbetlerin gözlemi ile belirlendi. Yalnızca EOPN tanısı alan hastaların %42'si antiepileptik ilaç kullanmaktaydı. Bu hastaların %96'sı psikiyatrik destek aldı ve takibe gelen 34 hastanın yalnızca 5'i tedaviden fayda gördü. Bu hastaların %10'unda ailede epilepsi öyküsü mevcuttu. Doğru tanı almaları ortalama 5,9±6,5 yıl sürdü. Epilepsi ve EOPN birlikteliğine baktığımızda ise %86'sı psikiyatrik destek aldı ve takibe devam eden 29 hastanın sadece 4'ü tedaviden fayda gördü.

Sonuç:

Erişkinlerde EOPN prognozu iyi değildir. Başlama yaşı genç olanlarda, iyi eğitimlilerde, erken tanı konanlarda prognoz daha iyi olduğu rapor edilmektedir. Epileptik olmayan psikojenik nöbetlerde yanlış tanı oranı yüksektir. Psikojenik ve gerçek nöbetler birlikte bulunabilir. Ne yazık ki hastalar tanıyı tam anlayabilmiş değildir ve hekimler arasında da görüş ayrılıkları mevcuttur ve tedavi planı tam olarak bilinmemektedir. Epileptik olmayan psikojenik nöbetleri anlayabilmek için hastaların yaşamında büyük etkisi olan sosyal ve ekonomik ölçümlerin değerlendirildiği çalışmalara ihtiyaç vardır.

PB-30 TANISI HAYLİ GECİKMIŞ VE KARDEŞLERE DE GEÇEN NONEPILEPTİK NÖBETLER

SÜLEYMAN KUTLUHAN ¹, ABDULLAH BENNA SARIN ¹
HATİCE DEĞİRMENCİ ¹, DURU GÜNDOĞAR ²
GÜLİN ÖZDAMAR ÜNAL ²

¹ SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ISPARTA

² SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RUH
SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ISPARTA

Olgu:

Video EEG monitorizasyon (VEM) dirençli epilepsilerde epilepsi cerrahisine hastanın hazırlanmasında yol gösterici bir yöntemdir. Bununla birlikte dirençli epilepsi olarak kabul edilip uzun süre epileptik nöbet olarak takip edilen olguların gerçek tanısının konmasında da son derece yararlı bir araç olduğu dikkati çekmektedir. Biz 30 yılı aşkın bir süredir epilepsi tanısıyla antiepileptik tedavi görmesine rağmen nöbetleri devam eden bir hasta ve benzer yakınmaları olan kendinden küçük iki kız kardeşiyle birlikte "kronik nonepileptik psikojenik nöbetleri (NEPN) olan bir aile" yi sunmaktayız. OLGU: Kırkdokuz yaşında kadın, 18 yaşından beri vücudunda ağırlık hissi, boğazında sıkışma, nefes almada zorluk, gözünde kararma(perde inmiş gibi), dişlerinde kenetlenme, ellerinde kasılma sonrasında saçını koparma, kendine ve etrafındakilere zarar verme, ağlama, yerde yuvarlanma ve ne yaptığını bilememe, bilincini kaybetme, bazen nöbet sırasında sesleri duyup anlayamama şeklinde, yaklaşık otuz dk ile bir saat süren nöbet yakınmasıyla başvurdu. Otuz bir yıldır; uykuda ve uyanık iken olan nöbetleri için psikiyatrik ilaçlardan yarar görmemiş ve on iki yıl önce epilepsi tanısı konularak antiepileptik tedaviye başlanmış. Değişik ilaçlar alan hasta en son levetirasetam kullanmakta olup bu tedaviyle nöbetlerindeki saldırganlığı azalmış fakat sıklık ve süresinde değişiklik olmamış. Nörolojik muayene, Kraniyal MR ve EEG'si normaldi. Levetirasetam serum düzeyi terapötik aralıkta iken çok sayıda kuşkulu nöbeti olması üzerine VEM'e, alındı. İktal dönemde EEG'nin normal olduğu 5-15 dakika süren nonepileptik psikojenik nöbetleri görüldü ve antiepileptik tedavi azaltılarak kesildi. Olgunun iki kız kardeşinin birinde on ve diğerinde dört yıldır benzer nöbetlerin olduğu saptandı. Üç olgu psikiyatriyle birlikte değerlendirilip psikiyatrik tedaviye alındı. Sonuç; Epilepsi merkezlerine başvuran dirençli epilepsi hastalarının %10-30'nun NEPN tanısı aldığı bildirilmiştir.

Olgumuzda 31 yıldır nöbetlerin devam etmesi ve iki kız kardeşinde de benzer nöbetlerin uzun süredir olması ; tanıda gecikmesinin NEPN'lerin aile içindeki diğer üyelerde de görülmesine yol açabileceğine dikkat çekmek istedik.

PB-31 EPİLEPSİA PARŞİYALİS KONTİNUA' DA UNUTULMAMASI GEREKLİ ETYOLOJİK NEDEN HİPERGLİSEMİ

HALİL MURAT ŞEN, ADİLE ÖZKAN
HANDAN İŞİN ÖZİŞİK KARAMAN

ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ÇANAKKALE

Olgu:

Epilepsia parşiyalis continua genellikle vücudun tek bölgesine sınırlı, kortikal kökenli klonik kasılmalarının saatlerce, günlerce hatta haftalarca devam edebildiği tedaviye dirençli bir tablodur. İleri yaş grubunda etiyolojiden genellikle serebral infarkt, tümör ve ensefalit sorumludur. 70 yaşında kadın hasta yaklaşık 8 saat süren, aralıklı düzelme ve tekrarlamalarla giden vücudun sağ yarısında klonik kasılmalar ile acil servisimize başvurdu. Kasılmalar esnasında bilinci açık olan hastanın sağ hemiparezisi mevcuttu. Etiyolojiye yönelik yapılan kraniyal görüntülemeve rutin biyokimyasal tetkiklerinde kan glikoz düzeyinin 550 mg/dl olarak saptanması dışında anormallik yoktu. İzlemde IV levetirasetam 2000/gün başlanan ve kan glukoz düzeyi 24 saat içinde normoglisemik hale getirilen hastanın nöbetleri kontrol altına alındı ve hemiparezisi düzeldi. İlk 24 saat içinde çekilen EEG de sol hemisfer alanlarında zemin ritminde düzensizlik, yavaşlama ve amplitüt düşüklüğü saptandı. İleri yaş epilepsia parşiyalis continua vakalarında nonketotik hipergliseminin sunulan hastamızda olduğu gibi, etiyolojik nedenler arasında yer aldığı akılda tutulmalıdır.

PB-32 İPSİLATERAL EPİLEPSİA PARTIALİS CONTİNUA: İKİ OLGU SUNUMU

FERİD HASİYEV ¹, OLCAY TOSUN MERİÇ ¹, KADER KARLI OĞUZ ², H.KAMİL ÖGE ³, MELİKE MUT AŞKUN ³
F.İRSEL TEZER ¹, SERAP SAYGI ¹

¹ HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

² HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

³ HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI, ANKARA

Giriş:

Epilepsi Partialis Continua (EPC) klinik olarak, en az 1 saat süreyle ve 10 sn'den daha uzun olmayan aralıklarla tekrarlayan, gövdenin bir kısmına sınırlı, serebral kaynaklı olan, spontan regüler veya irregüler klonik kasılmalardır. En çok el, yüz ve distal kasları tutar. Etiyolojisinde serebrovasküler olaylar, santral sinir sistemi enfeksiyonları, metastatik ve intrakraniyal tümörler, Rasmussen ensefaliti yer almaktadır. EPC'nin oluşması ve devam etmesinde, kortikal ve subkortikal yapılar rol oynamaktadır. Ancak çoğunlukla kortikal kaynaklı epileptik deşarjlar sonucu, primer motor korteks aktivasyonu ile kontralateral ekstremitelerde, klonik kasılmalar izlenmektedir. Literatürde ipsilateral ekstremitelerde EPC kliniği izlenen tek vaka bildirilmiştir. Biz de EEG laboratuvarımızda karşılaştığımız, ipsilateral EPC'si kaydedilen 2 olguyu, klinik-EEG- (traktografi) MRG bulgularıyla tartışmak istedik.

Olgu 1:

63 yaşında kadın hasta, sağ pariyetal menenjiom nedeni ile Beyin Cerrahisi Bölümü tarafından kitle eksizyonu. Hasta postoperatif 20. günde sağ elinde sürekli devam eden kasılmaları nedeniyle tekrar başvurdu. EEG'de zemin aktivitesinde yavaşlama , sağ temporo-pariyeto-okspital alanda keskin ve keskin-dalga şeklinde epileptiform aktivite saptandı. Hastanın kasılmaları EPC şeklinde değerlendirildi. Hastaya levetirasetam tedavisi başlandı. Hastanın nöbetleri ilaç başlanmasından sonra, 4. saatte tamamen durdu. Hastanın takiplerinde klinik ve elektrofizyolojik olarak nöbeti tekrarlamadı. Hastanın çekilmiş MR traktografisinde kortikospinal traktların bilateral olarak çaprazlaşmadığı görüldü.

Olgu 2:

34 yaşında erkek hasta , bilinen Marfan sendromu ve AVR nedeniyle varfarin kullanmaktayken, total afazi, sırtında ve karnında gelişmiş noktasal döküntüleri nedeniyle acil servise başvurdu. Çekilen beyin BT'sinde sol pariyeto-temporal alanda subaraknoid kanama saptanan hastaya , Beyin Cerrahisi Bölümü tarafından acil dekompressif kraniyektomi ve hematoma evakuasyonu yapıldı. Hastanedeki takibi sırasında, sol alt ekstremitte distalinde sürekli devam eden kasılmalarının olduğu gözlemlendi. EEG'de solda daha belirgin yaygın yavaşlama ve sol fronto-santral bölgelerde daha belirgin olmak üzere ortaya çıkan periyodisite gösterebilen keskin dalgalarla karakterize epileptiform anomali izlendi.

Bu kasılmaları EPC şeklinde değerlendirildi. Hastaya klonazepam başlandı. Hastanın nöbet aktivitesinde azalma görüldü. Takibinde sepsis nedeniyle kaybedilen hastanın, ayrıntılı incelemesi yapılamadı.

Tartışma:

Distal ekstremitelerde ipsilateral EPC, çaprazlaşmayan kortikospinal yollardan kaynaklanmaktadır. Kortikospinal yolak embriyonel gelişimi sırasında farklı gelişim varyasyonları gösterebilir. İlk kez bu iki vakadan birinde, otopsi çalışması olmadan MR traktografi ile çaprazlaşmayan kortikospinal lifler gösterilmiştir. Dikkatli bir klinik gözlem ve ayrıntılı EEG-MRG incelemeleriyle, EPC gibi klasik klinik epilepsi tanımlamaları tekrar mercek altına alınabilir.

PB-33 EPİLEPTİK NİSTAGMUSLA PREZENTE OLAN NONKONVÜLZİF STATUS EPİLEPTİKUS OLGUSU

İREM YILDIRIM ÇAPRAZ, HALE ZEYNEP BATUR ÇAĞLAYAN
BİJEN NAZLIEL, ERHAN BİLİR

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

Olgu:

Epileptik nistagmus (EN) nöbet aktivitesine sekonder ortaya çıkan ritmik oküler osilasyonlar veya hızlı repetitif göz hareketleriyle karakterizedir. Bu sunumda EN ile prezente olan bir nonkonvülzif status epileptikus (NCSE) olgusu klinik, elektrofizyolojik ve radyolojik bulgularıyla tartışılacaktır. Olgu: 53 yaşında erkek hasta, son iki haftadır devam eden bilinç değişikliği şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın hikayesinde gün içerisinde defalarca tekrarlayan birkaç dakika süren hareketlerinde yavaşlama, şaşkınlık hali olduğu o sırada konuşabildiği belirtiliyordu. Hastanın o sırada çekilen EEG'sinde sol parasagittal alandan başlayıp sol hemisfere yayılan 1 dakika kadar süren iktal aktivite izlendi. O sırada klinik olarak hastanın bilincinin açık olduğu konuşup sorulara yanıt verdiği, sadece gözlerinde sağa deviasyon ile birlikte horizontal nistagmusunun olduğu gözlemlendi. Hastanın özgeçmişinde 18 yaşında iken geçirdiği trafik kazası ve kafa travması mevcuttu. Sonrasında ortaya çıkan sekonder jeneralize tonik klonik nöbetleri olduğu ancak son 6 yıldır nöbetleri olmadığı için ilaç kullanmadığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde silik sol santral fasiyal paralizi ve sol hemiparezisi mevcuttu.

Kraniyal tomografisinde sol parietooksipitalde ensefalomalazik alan saptandı. NCSE olarak değerlendirilen hasta yoğun bakıma alınarak intravenöz fenitoin tedavisi başlandı. Takibinde karbamazepin tedavisi başlanan hastanın nöbetleri kontrol altına alındı. EN ile ortaya çıkan çok az sayıda NCSE olgusu bildirilmiştir. Horizontal EN çoğunlukla oksipital korteksden başlamakta parietal- temporal kortekslerde katılmakta ve genellikle gözlerde deviasyon da eşlik etmektedir. NCSE bu şekilde sadece EN ile ortaya çıktığında tanı koymak oldukça zordur. EEG tanıda en önemli araçtır.

PB- 34 HEPATİK ENSEFALOPATİLİ OLGUDA NONKONVÜLZİF STATUS EPİLEPTİKUS BENZERİ ATAKLARLA BAŞLANGIÇ

TEMEL TOMBUL, MEHMET HAMAMCI, NURİ AYDIN
AYSEL MİLANLIOĞLU

YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, VAN

Amaç:

Nonkonvülzif status epileptikus (NKSE), uzamış mental durum değişikliği ile ortaya çıkan, tipik konvülsiyonların olmadığı, otomatizmaların eşlik edebildiği, devamlı elektrografik nöbet aktivitesinin belirttiği status tablosudur. Komatöz hastalarda EEG olmaksızın NKSE tanısı koymak mümkün olmayabilir. Klinik tablo çeşitli etyolojilere bağlı olabilecek ensefalopatiler ve postiktal konfüzyonla karışabilir. Bu sunumda başlangıçta NKSE düşünülen hastada saptanan hepatik ensefalopatinin klinik ve EEG açısından NKSE ile karşılaştırılması, tanıda EEG'nin öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Ellidört yaşında erkek hasta aralıklı hafıza kaybı, uyuklama, konuşma bozukluğu ve nöbet geçirme yakınmaları ile acil kliniğe başvurdu. Olgunun klinik, laboratuvar, EEG ve MR bulguları sunuldu.

Bulgular:

Olgumuz iki ay önce başlayan gün içerisinde uzun süreli dalma ve cevapsızlık durumları ve arkasından bir-iki saat süren halsizlik, unutkanlık, konuşma güçlüğü, çevresindekilerle iletişim kurmasında zorluk yaşıyormuş. Ayrıca birkaç kez, iki dakika kadar süren tüm vücutta kasılmayla başlayan jeneralize nöbetler, sonrasında gevşek şekilde hareketsiz olduğu ve bilinç

kaybının devam ettiği, bir güne yakın süren uyuklama ve cevapsızlık hali tariflenmekteydi.

Bilinci konfüze olan hastanın kognitif bozukluk dışında nörolojik muayenesi normaldi. EEG’de orta düzeyde yaygın ensefalopati zemininde hemisfer ön bölgelerinde belirgin olan, nadiren trifazik karakter gösteren intermittan, psödoperiyodik, yavaş ve keskin dalgalar izlendi. Acil klinikte gözlenen episodlar intravenöz diazepama cevap vermedi. Beyin MR’da periventriküler kronik iskemik değişiklikler saptandı. Karaciğer fonksiyon testleri hafif yüksek olan hastada amonyak düzeyinin de belirgin yüksek olması nedeni ile karaciğer ensefalopatisi tanısı ile tedavi başlandı.

Sonuç:

Çeşitli düzeylerde akut bilinç bozuklukları ile başvuran hastalara tanısız yaklaşımda EEG incelemesi çok önemlidir. Hepatik ensefalopati episodik seyir gösterebilir ve gerek klinik gerekse elektrografik olarak NKSE atakları ile karışabilir. Nöbetler, episodik bilinç/kognitif işlev bozukluğu ve uzamış postiktal konfüzyon hepatik ensefalopatili hastalarda bağımsız semptomlar olarak görülebilir.

PB-35 STATUS EPİLEPTİKUS SONRASINDA GELİŞEN RABDOMİYOLİZ VE AKUT RENAL YETMEZLİK: OLGU SUNUMU

AYŞE BÜTÜN¹, MURAT DEMİR², MELİKE BATUM¹

¹ UŞAK DEVLET HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, UŞAK
² UŞAK DEVLET HASTANESİ NEFROLOJİ KLİNİĞİ, UŞAK

Giriş:

Status epileptikus rabdomiyoliz ve miyoglobinin nadir sebeplerindendir. Akut renal yetmezlik rabdomiyoliz en sık görülen komplikasyonlarından biridir.

Olgu:

31 yaşında erkek hasta ardı ardına üç kez jeneralize tonik klonik nöbet geçirmesi nedeniyle entübe şekilde acil servisimize sevk edildi. Yedi yıl önce sol frontotemporal bölgede anaplastik oligoastroitom nedeniyle opere olduğu ve düzensiz antiepileptik kullandığı öğrenildi. Nörolojik muayesinde bilinç konfüze idi. Status epileptikus tanısıyla yoğun bakıma alınan hastaya levetirasetam 2X500 mg İV başlandı. Nöbeti olmaması nedeniyle 24 saat sonunda extübe edildi. Yatışının 4. gününde anüri gelişmesi nedeniyle tekrarlanan biyokimyasal parametrelerde CK : 20705 U/L BUN:51 mg/dl, kreatinin 6,75 mg/dl saptandı.

Rabdomiyolize bağlı akut böbrek yetmezliği düşünülerek hemodiyalize alındı. Levetirasetam tedavisi karbamazepin ile değiştirildi. Hemodiyaliz programı sonrasında renal fonksiyonları düzelen hasta halen karbamazepin tedavisi ile takip edilmektedir.

Sonuç:

Rabdomiyoliz iskelet kası hasarı sonucunda gelişen bir durumdur ve akut renal yetmezlik vakalarının %5-25’inden sorumludur. Status epileptikus rabdomiyolizin nadir nedenlerinden biridir. Asemptomatik seyredebileceğinden status epileptikus nedeniyle başvuran hastalarda rabdomiyoliz açısından dikkatli olmak gerekir. Status epileptikus sonrası rabdomiyoliz gelişen vakamız bu nedenle sunulmaya değer bulunmuştur.

PB-36 STATUS EPİLEPTİKUS; 35 OLGUNUN ETİYOLOJİ, TEDAVİ VE PROGNOZLARI

ÖZDEN KAMIŞLI, YÜKSEL KAPLAN, SİBEL ÇIPLAK

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAK. NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, MALATYA

Amaç:

Status epileptikus (SE) yüksek oranda morbidite ve mortalite nedeniyle önemli nörolojik acillerden birisidir. Görülme sıklığı yılda 41/100.000 dir. SE etyolojisi değişkenlik gösterir, idiyopatik veya semptomatik olarak ortaya çıkabilir. Bu çalışmada kliniğimizde izlenen SE’li hastaların dosyaları retrospektif olarak incelenerek SE’li hastaların özellikleri, etyolojileri ve tedavide kullanılan ilaçların etkinliğinin saptanması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem:

Bu çalışmada Ocak 2013 ile Mart 2014 tarihleri arasında İnönü Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı’nda yatırılarak tedavi edilen SE’li 35 hastanın dosyaları retrospektif olarak değerlendirmeye alındı. SE tanısı 1981 ILAE sınıflamasına göre yapıldı ve bu tanıma uymayan nöbetler çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınan 35 hastanın yaşları, cinsiyetleri, nöbet kontrol süreleri, etiyolojik faktörleri, tedavide kullanılan ilaçlar ve prognozları değerlendirildi.

Bulgular:

Otuz beş SE hastasının 19 u erkek, 16 sı kadın hastaydı. Hastaların yaş aralığı 19-90 arasında değişmekteydi.

Etiyolojik olarak incelendiğinde hastaların 7 sinde (%20) belirgin bir neden bulunamazken, 28 hasta da (% 80) bir neden saptandı. 9 hastada kronik statik ensefalopati, 3 hastada merkezi sinir sistemi enfeksiyonu, 3 hastada intrakranial kitle, 3 hastada kortikal gelişim malformasyonu, 2 hastada antiepileptik ilaç kesimi ya da ilaç değişimi, 2 hastada sistemik malignite, 2 hastada iskemik inme, 1 hastada nörofibromatozis ve 3 hastada kafa travması etyolojik neden olarak saptandı. İzlemde 5 hasta (% 14) kaybedildi. Kaybedilen hastaların biri HIV demansı olan, 3 ünde intrakranial kitle, 1 inde iskemik inme ve 1 hastada rektum ca ve kafa travması öyküsü bulunmaktaydı. Kaybedilen hastaların yaş aralığı 64-90 arasında değişmekteydi. Hastaların 28 inde (%80) birinci basamak veya ikinci basamak antiepileptik tedavi ile nöbetler kontrol altına alındı. 7 hastada (% 20) bu tedavilere yanıt vermemesi ve/veya nöbetinin 60 dakikadan uzun sürmesi nedeni (dirençli SE tanısı) ile genel anestezi verildi.

Sonuç:

Status epileptikus epileptik tek nöbet aktivitesinin 30 dakikadan daha uzun sürmesi veya iki ve daha fazla nöbetin aralarında hasta bilinci açılmadan devam etmesidir. Ancak son zamanlarda 5-10 dakikayı geçen konvülsif nöbetlerin SE olarak değerlendirilmesi önerilmektedir. SE de mortalite ve morbidite alta yatan patolojiye, yaşa, nöbet kontrol süresine ve uygulanan tedavi protokolleriyle ilişkilidir. Merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, elektrolit bozuklukları, kafa travmaları, akut ve kronik ensefalopatiler, travmalar ve beyin tümörleri en sık rastlanan nedenlerdir. Bizim hastalarımızda da literatürle uyumlu etyolojik nedenler saptanmıştır. Mortalite oranı ileri yaşta, tedavi gecikmesi durumunda ve semptomatik durumlarda artmaktadır. Bizim kaybedilen hastalarımızın tümü semptomatik epilepsi grubunda ve ileri yaşta idi. SE de ikincil organlarında etkilenmesine bağlı sistemik ve nörolojik sekel oranının arttığı bilinmektedir. Bu nedenden dolayı, nöbetin mümkün olan en kısa zamanda sonlandırılması ve sistemik komplikasyonlara yönelik tedavide gecikmemesi hayati önem taşımaktadır.

PB-37 UZUN SÜRELİ KİŞİLİK DEĞİŞİKLİĞİ İLE PREZENTE OLAN NONKONVULSİF STATUS EPİLEPTİKUS OLGUSU

NİLDEN KAHYAOĞLU, ÖZLEM ÖNDER
RIFAT REHA BİLGİN

*T.C.S.B. İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, İZMİR*

Olgu:

50 yaşında kadın hasta, JTK konvülsiyonlarla acil servise başvurdu. Yaklaşık yirmi yıldır 3-4 ayda bir benzer özellikte nöbetlerinin olduğu, düzenli olarak ilaç kullanmadığı öğrenildi. Yine altı ay önceki EEG’de çok aktif jeneralize epileptiform deşarjlar saptandığı; ilaç önerildiği ancak kullanmadığı öğrenildi. Bir hafta önce geçirdiği nöbet sonrasında nöbet sıklığında artış tarifleyen hasta kliniğimize yatırıldı. Nörolojik muayenede apati dışında bulgu saptanmadı.

Beyin BT normaldi. Apatik halin iki yıl önce yine bir JTK nöbet sonrası geliştiği ve ardından süregeldiği, hastayla iletişimin azaldığı; herhangi bir hekim başvurusu olmadığı ve tedavi almadığı öğrenildi. Levetirasetam 1500mg/gün i.v. başlanan hastanın EEG’sinde tüm inceleme boyunca yaklaşık 2.5 sec frekanslı diken yavaş dalga komplekslerinden oluşan jeneralize paroksizmler saptandı. Uygulanan i.v. diazepam sonrası paroksizmler arasında normal zemin ritminin ortaya çıktığı 2.5-3 sn’lik dönemlerin oluştuğu dikkati çekti. Bu haliyle hasta Nonkonvülsif Status Epileptikus kavramı içinde değerlendirildi. i.v. diazepam infüzyonu sürdürüldü ve tedaviye 800mg/gün i.v. Na Valproat eklendi. Apati nispeten gerilediyse de yinelenen EEG’lerde elektrofizyolojik anlamda status halinin devam ettiği gözlemlendi ve bir kez daha i.v. diazepam uygulandı ancak yanıt alınamadı; hasta anestezi yoğun bakım ünitesine verildi. Anestezi YBÜ’de üç günlük tiyopental infüzyonu ve mekanik ventilasyon sonrası tekrarlanan EEG’de epileptiform deşarjların ortadan kalktığı saptandı. İnfüzyon kesilerek levetirasetam (1000mg/gün i.v.) ve Na Valproat (800mg /gün i.v.) tedavisine devam edildi. Hasta bir süre daha yoğun bakım koşullarında izlendikten sonra nöroloji kliniğine alındı. Yinelenen nörolojik muayenede apatik görünümün tamamen ortadan kalktığı ve iletişim kurulabildiği gözlemlendi. Tekrarlanan EEG’de epileptojenik odak olasılığını düşündüren, sağ hemisferde hafif derecede paroksizmal anormallik saptanması nedeniyle yapılan kraniyal MRG normal bulundu. On dört gün boyunca servisimizde izlenen hastanın yeni bir nöbet geçirmediği, iletişim kusuru oluşmadığı, günlük

yaşamını bağımsız olarak sürdürebilir olduğu izlendi. Levetirasetam (1000mg/gün p.o.) ve Na valproat (1000mg/gün p.o.) olarak tedavisi düzenlendi. Hasta poliklinik takibine alınarak taburcu edildi.

Tartışma:

Nonkonvulsif Status Epileptikus (NKSE), bilinç durumu veya davranışlarda başka bir nedenle açıklanamayan değişikliklerle birlikte eş zamanlı EEG’de fokal veya jeneralize sürekli nöbet aktivitesinin kaydedildiği bir tablodur. Yüksek mortalite ve morbidite nedeni olmakla birlikte tanı konulabildiği zaman tedavi edilebilen bir hastalıktır. Tanı kriterleri; konfüzyonel durum, EEG’de epileptiform deşarjlar ve antiepileptik tedaviyle klinik ve EEG’nin düzelmesidir. Tabloya konfüzyonel durumla birlikte psikiyatrik ve davranışsal bulguların eşlik edebilmesi tanıyı zorlaştıran önemli bir sorundur. Klinik şüpheyile birlikte EEG tanı koydurucu tek inceleme yöntemidir. Ani gelişimli psikiyatrik tabloların etiolojisinde klinik şüpheyile NKSE saptanabilmektedir. Epilepsi tanılı hastalarda bu daha da sık görülmektedir. Biz, hastamızda iki yıl önce geçirdiği bir JTK nöbet sonrası muhtemel NKSE geliştiğini; ancak yakınları tarafından psikolojik bir tablo düşünülerek hekime başvurulmadığını ve iki yıldır tedavisiz bu tabloda olduğunu düşündük. Bu olgudan yola çıkarak, klinik farkındalığı arttırmak amacıyla psikiyatrik tablolara karışabilecek Nonkonvulsif Status Epileptikus olgusunu sunmaya değer bulduk.

PB-38 İNTRAVENÖZ ANTİEPİLEPTİKLERİN YOĞUNBAKIMDAKİ UYGULAMALARI

ÖZLEM BİZPINAR MUNİS, MEHMET FEVZİ ÖZTEKİN
BÜLENT GÜVEN, FATMA EFENDİZEDE

*DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA*

Amaç:

Nöroloji Yoğun Bakım servisinde izlenen, değişik intravenöz antiepileptik kullanan hastaları; tanı, tedavi ve tedaviye yanıtları açısından değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Nöroloji Yoğun Bakım Servisinde izlenen 15 hasta incelendi. Hastaların beşi daha önce epilepsi tanısı almış hastalar, kalan 10 hasta ise yeni farklı etiyojik sebeplerle ilk kez nöbet geçiren hastalardı.

Bu hastalara acil serviste veya Nöroloji Yoğun Bakım Servisine kabulünden sonra yeni jenerasyon veya klasik intravenöz antiepileptikler ile tedavi başlanmıştı. Tedavide valproik asit, fenitoin, ve levetirasetamın intravenöz preparatları kullanıldı. Hastalar, serum ilaç düzeyleri, nöbet kontrolü, eşlik eden problemler ve sonuçları ile değerlendirildi.

Bulgular:

İzlenen hastalardan 3’ünde nöbetler kontrol altına alınarak taburcu edildi. 11 hastada nöbet kontrolü kısmen veya tam olarak sağlandı fakat hasta epileptik nöbet dışı nedenlerden dolayı exitus oldu. 1 hasta ise nöbet sırasında kardiyak arrest gelişmiş ve sonrasında kaybedilmişti.

Sonuç:

İzlenen hastalarda primer tanı ve hastanın önceki nöbet yükünün, takiplerde ve nöbet kontrolünde önemli etken olduğu görüldü. Ayrıca enfeksiyon yoğun bakım şartlarında en sık karşımıza çıkan ölüm sebebiydi. Değerlendirilen hasta sayısı az olmakla beraber Nörolojik Yoğun Bakım Servisinde intravenöz antiepileptik tercihi, kullanımı, serum ilaç düzeylerinde teröpatik değerlerin sağlanma süresi ve ilaç etkileşimlerinin hastaların takibinde önemli rol oynadığı görülmüştür.

PB-39 NÖROLOJİ DIŞI YOĞUN BAKIMDA İZLENEN POST-HİPOKSİK MYOKLONİK STATUS EPİLEPTİKUS HASTALARINDA İNTRAVENÖZ ANTİEPİLEPTİK İLAÇ DENEYİMİ

ELİF KAHYA, M.FEVZİ ÖZTEKİN, FATMA EFENDİZEDE
ÖZLEM BİZPINAR

*DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA*

Amaç:

Kardiyak ve solunum arresti sonrası gelişen post-hipoksik myoklonus status epileptikus tablosu(Lance –Adams sendromu) altta yatan patolojiden bağımsız olarak mortaliteyi arttıran nörolojik bir tablodur. Uygun ve zamanında yapılan tedavi mortalite ve morbiditeyi azaltmakla birlikte bu tedavide anti epileptik ilaçların etkisi tartışmalıdır. Klinik uygulamada bu tablodaki hastaların intravenöz yolla verilen antiepileptik ilaçlarla tedavisi yaygın başvuru olan bir yöntemdir. Hastanemiz yoğun bakımlarında Lance Adams sendromlu hastalarda retrospektif olarak toplanan sonuçların sunulması hedeflenmiştir

Gereç ve Yöntem:

2013 Ocak ve 2014 Mart ayları arasında hastanemiz acil servisine kardiyak veya solunum arresti ile başvuran veya diğer servislerde yatarken arrest sonrası yoğun bakımlarda izlenen hastalar çalışmaya alındı. Daha önce epilepsi öyküsü olan ve anti epileptik ilaç kullanan veya enteral yolla antiepileptik tedavi uygulanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar ilk tercih edilen antiepileptik ilaç, tedaviye yanıt ve prognoz açısından değerlendirilmiştir.

Bulgular:

Çalışmaya alınma koşullarına uyan 16 hasta saptandı. Başlangıç tedavisi olarak 3 hastaya fenitoin, 8 hastaya valproik asit ve 5 hastaya levitirasetam başlandığı saptandı. Fenitoin 20 mg/kg yükleme dozunun ardından ortalama 300mg/gün idame dozu; valproik asit 15 mg/kg yükleme dozu ardından ortalama 1gr/ gün idame dozu ve levitirasetam 1 gr/ gün yükleme dozu ardından ortalama 2 gr/ gün idame dozu verildi. 9 hasta ilk 3 üç gün içerisinde primer patolojilerine bağlı komplikasyonlara bağlı kaybedildi. 1 hastada tam, 6 hastada kısmi nörolojik düzelme gözlemlendi. 4 hastada epileptik nöbetler 6 ay sonra devam ettiği gözlemlendi.

Sonuç:

Mortalite sayısının yüksek oluşu anti epileptik tedavinin bu tablodaki yerini değerlendirmek için yeterli olmadığı gözlemlenmiştir. Tıbbi tedavinin ön plana alınması ve primer patolojiye odaklanılmasının daha yararlı olacağı kanaatine varılmıştır.

PB-40 KOMPLEKS PARSİYEL NÖBETE EŞLİK EDEN NADİR GÖRÜLEN BİR FENOMEN OLARAK JELASTİK NÖBET OLGUSU

DİLEK AKYÜZ, HATİCE SABİHA TÜRE, GALİP AKHAN

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, İZMİR

Amaç:

İlk kez 1873 yılında kompulsif gülme ataklarının epileptik doğada olabileceği vurgulanmıştır. Nöbetler esnasında emosyonel bulgu olarak mutluluk hissi olmadan patlayıcı kahkaha görülebilmektedir. Bu durum jelastik epilepsi (JE) olarak adlandırılmaktadır. JE etyolojisinde hipotalamik hamartomlar (HH) sık rastlanan lezyonlardan birisidir. Daha az sıklıkta temporal ve frontal lob kaynaklı olgular sunulmuştur.

Temporal lob epilepsi (TLE)' de iktal gülme çok sık rastlanan bir bulgu değildir. Jelastik nöbetler; frontal korteks ya da diensefalik bölgelerden kaynaklanan nöbetlere oranla, temporal lob kökenli nöbetlerde daha sık görülmektedir.

Gereç ve Yöntem:

İlk kez 29 yaşında iken jeneralize tonik klonik nöbet (JTKN) geçiren 38 yaşında kadın hasta ayda 2-3 kez kompleks parsiyel nöbet (KPN) geçirme yakınması ile başvurdu. Kullanmakta olduğu antiepileptik tedaviye rağmen nöbet kontrolü sağlanamayan ve ayda 2-3 kez KPN'leri devam eden olgu epilepsi cerrahisi açısından değerlendirmeye alındı. Hastanın nörolojik bakışı ve epilepsi protokolü ile çekilen kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'si normaldi. Pozitron emisyon tomografisi (PET)'nde sağ süperior temporal girusta hipometabolizma saptandı. Video- elektroensefalografik (EEG) monitorizasyona alınan hastanın 9 adet klinik nöbeti kaydedildi. İktal kayıtlarda tüm nöbetler stereotipik olup, bilateral alt ekstremitelerde otomatizm (hipermotor nöbet) , kahkaha şeklinde gülme (jelastik nöbet) ve bilateral üst ekstremitelerde otomatizm şeklindeydi. İnteriktal dönemde sağ ön temporal bölgede epileptik odak varlığı görüldü. Ancak iktal EEG ile başlangıç net ayırt edilememesi üzerine kesin odak tespiti için invaziv monitorizasyon önerildi.

Bulgular:

Gascon ve Lombroso belirli bir yapıya uymayan stereotipik, kompulsif iktal gülme ataklarına iktal ve interiktal EEG anormallliği eşlik etmesi durumunda JE tanısına varılabileceğini vurgulamışlardır. İktal gülme ataklarına farklı tipte nöbetlerin de eşlik edebileceği bildirilmiştir. Jelastik nöbetler frontal, temporal, limbik ve hipotalamik lezyonlar sonucu görülebileceği gibi, primer lezyondan kaynaklanan iktal boşalımının gülmeyi kontrol eden diğer kortikal alanlara yayılımı sonucu da ortaya çıkabilir. Temporal lob kaynaklı JE'lerin bir kısmında hasta kendini neşeli hisseder, nöbet öncesinde gülme hissi vardır. Birçok hastada ise nöbetler bu tarz bir duygulanım olmaksızın bilinç kaybıyla birliktelik gösterebilir. Olgumuzun video- EEG'sinde iktal kayıtlarda tüm nöbetlerde kahkaha şeklinde gülme (jelastik nöbet) görüldü. JE'nin nadir görülmesi ve sıklıkla HH'lerin eşlik etmesi, TLE' de ise iktal gülmenin çok sık rastlanan bir bulgu olmaması nedeni ile olgumuzda KPN' e eşlik eden bir fenomen olarak jelastik nöbet olduğundan ilginç bulunarak sunulmuştur.

Sonuç:

Gascon ve Lombroso belirli bir yapıya uymayan stereotipik, kompulsif iktal gülme ataklarına iktal ve interiktal EEG anormalliği eşlik etmesi durumunda JE tanısına varılabileceğini vurgulamışlardır. İktal gülme ataklarına farklı tipte nöbetlerin de eşlik edebileceği bildirilmiştir. Jelastik nöbetler frontal,temporal, limbik ve hipotalamik lezyonlar sonucu görülebileceği gibi, primer lezyondan kaynaklanan iktal boşalımının gülmeyi kontrol eden diğer kortikal alanlara yayılımı sonucu da ortaya çıkabilir. Temporal lob kaynaklı JE'lerin bir kısmında hasta kendini neşeli hisseder, nöbet öncesinde gülme hissi vardır. Birçok hastada ise nöbetler bu tarz bir duygulanım olmaksızın bilinç kaybıyla birliktelik gösterebilir. Olgumuzun video-EEG'sinde iktal kayıtlarda tüm nöbetlerde kahkaha şeklinde gülme (jelastik nöbet) görüldü. JE'nin nadir görülmesi ve sıklıkla HH'lerin eşlik etmesi, TLE' de ise iktal gülmenin çok sık rastlanan bir bulgu olmaması nedeni ile olgumuzda KPN' e eşlik eden bir fenomen olarak jelastik nöbet olduğundan ilginç bulunarak sunulmuştur.

PB-41 TAVLA EPİLEPSİSİ

DESTİNA YALÇIN, AHMET DEMİR, DENİZ POLİSCİ

ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

Amaç:

Refleks Epilepsiler özel iç ve dış sensoriyel veya kognitif uyaranlarla tetiklenen nöbetleri içerir. Bu uyaranlar içinde en sık rastlananlar basit ve kompleks nitelikteki görsel uyaranlardır. Bu çalışmada tavla oynama ile nöbetleri provoke olan bir olgu sunulmuştur.

Sonuç:

Olgumuz kompleks refleks epilepsi olarak değerlendirilmiş ve ender görüldüğü için sunmaya değer bulunmuştur.

PB-42 VIDEO-EEG'DE İZLENEN 45 HASTALIK SERİ İNCELEMESİ

ERTAN KARAÇAY, YASEMİN AYDEMİR
FİRDEVS EZGİ UÇAN, YASEMİN BİÇER GÖMCELİ
GÜLNIHAL KUTLU

ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANTALYA

Amaç:

Video-EEG monitorizasyon odamızda takip edilen hastaların yatış nedeni-sonucu ve demografik özelliklerinin incelediği bir sunum hazırladık

Gereç ve Yöntem:

Mayıs 2013- Şubat 2014 tarihleri arasında VIDEO-EEG monitorizasyon odamızda takip edilen 44 hasta retrospektif olarak tarandı.

Bulgular:

Hastaların yaş ortalaması 35,3tū, hastaların cinsiyet dağılımı 21 bayan ve 23 erkek olarak izlendi. Klinik izlem nedenleri 19 hastada nöbet sınıflaması, 5 hastada cerrahi aday olarak değerlendirme, 20 hastada ise nöbet sınıflaması, cerrahi açıdan ve VNS(vagal nerve stimulation) açısından değerlendirmeydi. İzlemde 8 (8/44,%18) hastada nonepileptik psikojen nöbet(NEPN) izlendi, 6(6/20,%30)hasta için VNS kararı , 7(7/20,%35) hasta için cerrahi kararı, 3(3/20, %15) hasta için invazive monitorizasyon kararı verilirken 7(7/44,%15) hastada nöbet izlenmedi. Sendromik tanı açısından incelediğimizde 15(15/44, %34) hastada temporal lob epilepsisi, 12 (12/44, %27) hastada extratemporal lob epilepsisi(3 frontal lob epilepsisi, 2 multifokal epilepsi olmak üzere), 8 (8 /44,%18) hastada NEPN, 1 (1/44, %2) hastada SSPE sekeli , 1(1/44,%2) hastada Lennox-Gastaut Sendromu izlendi. NEPN ve nöbet izlenmeyen hastaların dışında kalan hastaların 28'inde (28/29, %96) laterilizan bulgu mevcuttu

Sonuç:

Epilepsi tanısında, ayırıcı tanıda, cerrahi öncesi dönemde değerlendirme için Video-EEG monitorizasyonu önemli bir tanısal araçtır.

PB-43 VIDEO-EEG MONİTORİZASYONUN TANIYA KATKISINA DAİR BİR GÖZDEN GEÇİRME

ADİLE ÖZKAN, HALİL MURAT ŞEN,
HANDAN İŞİN ÖZİŞİK KARAMAN

ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ÇANAKKALE

Amaç:

Video-EEG monitorizasyon epilepsi nöbetlerinin tanısında ve sınıflamasında, bozukluğun derecesinin değerlendirilmesinde, özellikle cerrahi aday olgularda nöbet odağının belirlenmesinde ve non-epileptik psikojen nöbetlerin ayırıcı tanısında kullanılır.

Gereç ve Yöntem:

1 Nisan 2013 – 1 Nisan 2014 tarihleri arasında Çanakkale 18 Mart Üniversitesi video-EEG monitörizasyon laboratuvarında değerlendirilen 109 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Klinik ve radyolojik bulguları dökümente edildi. Dosyasında eksik bilgileri olan 43 hasta çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular:

Altmış altı hastanın yaş ortalaması 35,8 (18-71) ve %50 'si (n=33) kadındı. Olguların %43.9 (n=29) 'unda video EEG sonuçları anormal bulundu. Hastalar laboratuvara gönderilme ön tanılarına göre; senkop, şüpheli nöbet öyküsü ve epilepsi tanısı olmak üzere üç gruba ayrıldı. Senkop tanısıyla tetkik istenen 23 (%34,8) hastanın sadece %13 (n=3)'ünde video EEG sonucu anormaldi. Tüm olguların kranial görüntülemesi normaldi. Laboratuvarımızda ki 2 saatlik rutin EEG'leri normal olarak değerlendirilen ve şüpheli nöbet öyküsü ön tanısı ile video-EEG monitorizasyona alınan 11 (%16,7) hastanın 5'inde (%45,5) EEG sonucu anormaldi. Bu olgulardan sadece birinin kranial MR'ı anormaldi (şizensefali) ve EEG'sinde lezyon bölgesi ile uyumlu, uyku ile aktifleşen, fokal epileptik anormallik mevcuttu. Epilepsi ön tanısı ile video-EEG monitorizasyon istenen 32 (%48,5) hastanın 21'inde (%65,6) EEG sonucu anormaldi. Bu olguların ortalama hastalık süresi 9,96 yıl (1-50) ve en sık görülen nöbet tipi sekonder jeneralize tonik klonik nöbetti.

On üç hasta levatirasetam, 9 hasta sodyum valproat, 3 hasta lamiktal, 2 hasta topiramet, 2 hasta pirasetam ve zonisamid kullanmaktaydı. Rutin kısa süreli EEG olguların 7 (%21.9) 'sinde anormaldi ve beş hastada fokal, iki hastada primer jeneralize tipte epileptik anormallik mevcuttu. Sadece 2 olguda anormal rutin EEG bulguları ile video EEG monitorizasyon bulguları uyumluydu. Rutin kısa süreli EEG sonucu normal olan 19 (%76) olgunun video EEG monitorizasyon sonuçları anormal olarak saptandı. Kranial görüntüleme olguların 8 'inde (%25) anormaldi ve üç olguda görüntüleme bulguları ile video EEG monitorizasyon sonuçları uyumluydu.

Sonuç:

Bu çalışma özellikle kısa süreli rutin EEG sonuçları normal bulunan epilepsi tanılı hastaların video EEG monitorizasyona alınması ile EEG anormalliklerinin saptanma sıklığının arttığını göstermiştir.

PB-44 DYKE-DAVIDOFF-MASSON SENDROMU

EMİNE MESTAN, SELAHATTİN AYAS, SİBEL CANBAZ KABAY

DUMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI, KÜTAHYA

Olgu:

Hemipleji, hemiparezi, nöbet, mental retardasyon klinik triadıyla tanımlanmış olan Dyke-Davidoff-Mason sendromunda serebral hemiatrofi, fasial asimetri, atrofik tarafta kalvaryum kalınlığında artma ve pnömoensefalografik değişiklikler görülebilmektedir. Nadir görülen bu sendromda etyolojik nedenler konjenital veya edinsel olabilir. Edinsel nedenler arasında travma, enfeksiyon, vasküler anormallikler, iskemik ve hemorajik durumlar yer alır. 25 yaşında kadın hasta parsiyel nöbetlerle başvurdu. Öyküsünde 2 aylıkken 2 kez geçirilmiş febril nöbet ve 2.5 yaşında başlayan parsiyel nöbetler tanımlanmaktaydı. Hastanın nörolojik muayenesinde sol hemiparezi, sol fasial asimetri mevcuttu. EEG sinde sağ hemisferde yavaşlama ve bu zeminde ortaya çıkan keskin ve diken dalga aktiviteleri dikkati çekti. Kranial MR görüntülemesinde sağ serebral hemiatrofi gözlenen hastanın mental retardasyonu (IQ:62) mevcuttu. Hastaya mevcut klinik bulgular ve görüntüleme bulgularıyla Dyke-Davidoff-Masson sendromu tanısı konuldu. Nadir görülmekle birlikte hemiparezi ve epilepsi birlikteliği ile giden durumlarda ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini vurgulamak amacıyla bu vakayı paylaştık.

PB-45 DYKE- DAVIDOFF MASSON SENDROMUNA BAĞLI DİRENÇLİ EPİLEPSİ OLGU SUNUMU

TOMRİS UĞUR EĞERCİOĞLU¹, ABİDİN ERDAL²
GÜLNİHAL KUTLU³

¹ BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KONYA UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, KONYA

² BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI, ZONGULDAK

³ T.C.S.B. ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANTALYA

Amaç:

Giriş: Dyke Davidoff Mason Sendromu (DDMS); dirençli konvülziyon, serebral hemiatrofi, kontralateral hemiparezi, fasial asimetri, sinüslerde hiperpnömatizasyon, ipsilateral osseoz hipertrofi ile karakterize ender görülen bir sendromdur. Hemipleji, mental retardasyon ve öğrenme güçlüğü ve epileptik nöbetler klinik triadı oluşturur. Bu olgu sunumunda, dirençli epileptik nöbetlere eşlik eden fasial asimetri, hemiparezi, mental retardasyon, hemiatrofi bulguları ile Dyke-Davidoff- Masson sendromu sunulmuştur.

Gereç ve Yöntem:

Olgu Sunumu: 19 yaşındaki kadın hasta, sık nöbet geçirme şikayeti ile polikliniğimize başvurdu.

Bulgular:

Olgu Sunumu: Başvuru anında levetirasetam (LEV) 1000 mg / gün ve valproik asit (VPA) 500 mg / gün kullanılmaktaydı. Hasta günde 6-8 adet nöbet geçirmekteydi. Nörolojik muayenesinde, orta düzeyde zihinsel gerilik (IQ: 43), sağ taraf spastisite ve piramidal sendrom kliniği mevcuttu. Kranial manyetik rezonans görüntüleme incelemesinde; sol serebral hemisferde gri ve beyaz cevher volümünde belirgin azalma, hemisferik kortikal sulkuslarda derinleşme, sol lateral ventrikülde belirgin asimmetrik genişleme izlendi. Nöbet kontrolü açısından karbamazepin (CBZ) yavaş titrasyonla başlandı ve 1200 mg /güne kadar çıkıldı. VPA kesildi. Nöbet kontrolü sağlayabilmek için LEV 3000mg /gün'e çıkılıp, zonisamid 200 mg /gün eklenerek nöbetsizlik sağlandı.

Sonuç:

Sonuç: Dyke-Davidoff Mason Sendromu ilk kez 1933 yılında Dyke ve ark. tarafından bildirilmiş, kraniyal malformasyonunda eşlik ettiği bir sendromdur. Biz bu vakayla, Dyke-Davidoff-Masson Sendromunun dirençli epilepsinin ayırıcı tanısında nadir olmasına rağmen unutulmaması gereken bir sendrom olduğunu vurgulamak istedik.

PB-46 BABADAN OĞULA: SICAK SU EPİLEPSİSİ...

AYTÜL MUTLU ¹, ÖZLEM ÇOKAR ¹, BELGİN PETEK BALCI ¹
SEFER GÜNAYDIN ¹, HÜRTAN ACAR ¹, FERİHA ÖZER ²

¹ HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

² ORDU ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ORDU

Olgu:

Refleks epilepsiler tüm epilepsilerin % 6'sı oranında olup herhangi bir duysal dış uyarana bağlı olarak gelişen epileptik nöbetleri tanımlamaktadır. Refleks epilepsi sendromları arasında yer alan sıcak su epilepsisi genellikle sıcak su (40-50 C) ile yıkanma sırasında ortaya çıkan epileptik nöbetlerle karakterizedir. Olguların yarısında nöbetler yaşamın ilk on yılında başlamakta olup erkeklerde daha sık görülmektedir. Sıcak suyun tetiklediği nöbetler sıklıkla basit (80%) ya da kompleks parsiyel nöbetlerdir ancak olguların %25'inde jeneralizasyon olabilir. Yaklaşık olarak olguların yarısında ise refleks nöbetler başladıktan 1-6 yıl sonra spontan nöbetler de ortaya çıkmaktadır. Ülkemizde sık görülen sıcak su epilepsisi ya da diğer bir deyişle banyo epilepsisi olan baba-oğul 2 olgunun klinik özellikleri sunulmuştur. Olgular: Baba, 42 yaşında: Özgeçmişinde özellik olmayan hastanın yaklaşık 13-14 yaşlarında başlayan, banyoda yıkanırken ya da banyo sonrası uyuduğunda ortaya çıkan nöbetleri mevcut. Eğer banyoda uzun süre kalırsa, sıcak suyla yıkanır veya sonrasında 2 saat içinde uyursa hemen hemen her seferinde nöbet geçiriyor. Bir kez spontan nöbeti olan hastanın nöbet sırasında rengi değişiyor, tükürüyor ya da tükürük salgısı artıyor, ellerinde stereotipik hareketler gözleniyor.

Eğer nöbetleri uzun sürerse sekonder jeneralize tonik-klonik şekle dönüşüyor. Seyrek olarak banyo sonrası uyku sırasında bağırma ile başlayan jeneralize tonik-klonik nöbetleri oluyor. Banyoda iken ya da sonrasında sürekli konuşursa, dikkati dağıtılsa ve banyo sonrası uyumazsa nöbetler baskılanabiliyor. Levetiresetam 1000mg/gün tedavisi altında en son nöbeti bir yıl önce olan hastanın tekrarlayan rutin EEG incelemeleri normal bulundu. Oğul, 16 yaşında: 5-6 yaşlarında başlayan, banyoda sıcak su altında renk değişikliği, baş dönmesi, rüyada gibi hissetme, tükürük salgısında artış, tükürme hissi yaşama şeklinde kısa süreli nöbetleri oluyor. Bir kez 9 yaşında iken, tamamen kendinden geçtiği elleriyle stereotipik hareketlerin de eşlik ettiği uzun kompleks parsiyel nöbet tanımlanıyor. Yaklaşık 7 aydır kendi isteğiyle antiepileptik tedavisini kesen hastanın en son nöbeti 1 ay önce olup rutin EEG incelemelerinde bir kez sağ sentro-parietal bölgede epileptik odak saptandı. Belli coğrafyalarda görülmesi nedeniyle kültürel özellikler yanında genetik geçişin de etkili olduğu düşünülen sıcak su epilepsisinin son yıllarda otozomal dominant geçişli ailesel tipleri gösterilmiştir. Benzer nöbet tipleri ve ailesel özellikleri olması nedeniyle baba-oğul 2 olgu literatür eşliğinde tartışılmak üzere sunulmuştur.

PB-47 SICAK SU EPİLEPSİLİ İKİ KARDEŞ

ASLI ECE ÇİLLİLER , HAYAT GÜVEN
SELİM SELÇUK ÇOMOĞLU

ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Olgu:

Refleks epilepsiler özgün uyaranlarla tetiklenen nöbetlerle seyrederek ve tüm epilepsilerin %6'sını oluştururlar. Sıcak su ile yıkanmanın uyardığı sıcak su epilepsisi refleks epilepsilerin nadir bir formudur. Spesifik termal kütanöz uyarıyı gerektiren bu epilepside başta kompleks parsiyel nöbetler olmak üzere hem parsiyel hem de jeneralize nöbetler görülebilir. Farklı tiplerde nöbetlerin varlığı, bu nöbetlere ortak afferent yol etkileniminin neden olduğuna işaret eder. Patogenez net olmamakla birlikte, olgulardaki ailesel kümelenme hastalığın gelişmesinde genetik faktörlerin rol oynadığını düşündürmektedir. Yapılan çalışmalarda 10. kromozomda hastalığa ait genetik lokus tanımlanmıştır. Hastalığın tanısı öyküye dayanılarak konulur. İnteriktal EEG ve nörogörüntüleme incelemeleri genellikle normaldir. Bu yazıda; 35 yaşında erkek ve 39 yaşında kadın iki kardeş hasta sunulmuştur. Olguların her ikisinde de çocukluk çağında başlayan, banyo sırasında sıcak su teması ile tetiklenen kompleks parsiyel tipte nöbetler tanımlanıyordu. EEG ve beyin MRG incelemeleri her iki hastada da normal olarak bulundu. Sıcak su epilepsisi tanısı konulan bu olgular eşliğinde literatürün gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

PB-48 “OTO-İMMUN EPİLEPSİ: OKSİPİTAL LOB EPİLEPSİ VE DOKUTRANSGLUTAMİNAZ ANTİKOR SIKLIĞI”

ALPER İBRAHİM DAI

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI, GAZİANTEP

Amaç:

Amaç: Çölyak hastalığı genetik yatkınlığı olan bireylerde tahıl ve tahıl ürünlerinde bulunan glutene karşı aşırı duyarlılık sonucu gelişen, immün mekanizmaların eşlik ettiği ince barsak mukozasında ve submukozasında inflamasyon ile karakterize sıklıkla malabsorbsiyon ile seyreden ve glutenin diyetten uzaklaştırılmasıyla klinik bulguları düzelen multisistemik bir hastalıktır. Hastalık nörolojik bulguları da içeren barsak dışı bulgularla seyredebilir.

Ataksi, epilepsi ve periferik nöropatiler başta olmak üzere çölyak hastalığının nörolojik bulgularının dağılımı oldukça geniştir. Oksipital lob epilepsisinde artmış çölyak hastalığı sıklığı bildirilmiştir. Bu araştırmanın amacı epilepsi tanısıyla takip edilen ve en az bir EEG (elektroensefalografi) incelemesinde oksipital lobda epileptik aktivite saptanan çocuklarda çölyak hastalığı sıklığının araştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntem:

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya vaka grubu olarak oksipital lobda epileptik aktivite saptanan epilepsi tanılı 90 çocuk, kontrol grubu olarak 100 sağlam çocuk alındı. Vaka grubu seçiminde, çölyak hastalığı olan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Bulgular:

Bulgular: Kontrol grubundaki 100 sağlıklı çocukta çölyak hastalığı taramasının hiçbirisinde DTG (dokutransglutaminaz antikor) pozitif değeri saptanmadı. Oksipital lobda epileptik aktivite saptanan grupta 90 hastanın ikisinde DTG pozitif olarak saptandı. Bu grupta seroprevalans 1/45'ti. Bu iki hastaya yapılan endoskopik duodenum biyopsi işlemiyle çölyak hastalığı tanısı konuldu. Bu grupta çölyak hastalığı prevalansı normal popülasyona göre daha yüksek olarak görüldü.

Sonuç:

Sonuç: Çölyak ve buna bağlı epilepsi tanısı alan hastanın, anti-epileptik tedaviye yanıtları diğer oksipital epilepsilere oranla daha dirençli olmaktadır. Her iki hastanın nöbetleri monoterapi ile kontrol altına alınamadı. Oksipital lob epilepsisi hastalarda, çölyak sıklığı, normal topluma göre daha fazla bulunmuştur.

PB-49 POTASYUM KANAL ANTİKOR POZİTİFLİĞİNİN EŞLİK ETTİĞİ NON PARANEOPLASTİK OTOİMMUN LİMBİK ENSEFALİT OLGUSU

FİRDEVS EZGİ UÇAN, GİZEM ÖZDEMİR, ERTAN KARAÇAY
GÜL NİHAL KUTLU, YASEMİN BİÇER GÖMCELİ

ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ
KLİNİĞİ, ANTALYA

Amaç:

Limbik ensefalit paraneoplastik ya da nonparaneoplastik olarak ortaya çıkabilen otoimmün bir hastalıktır. Yakın bellek kaybı, epileptik nöbet, davranış değişiklikleri, depresyon, halüsinasyon ve psikoz gibi semptomlar görülebilir.

Gereç ve Yöntem:

Biz de 57 yaşında tekrarlayan otoimmün limbik ensefalit olgusunu paylaşmak istedik.

Bulgular:

57 yaşında erkek hasta konfüzyonel tablo ve epileptik nöbet ile başvurdu.Çekilen kranial MR ında ponsta ve bilateral mezial temporal yapılarda hiperintensite gözlemlendi. Limbik ve paraneoplastik antikorlar negatif idi. IVIG tedavisi verilen hasta tedaviden fayda gördü. 1 ay sonra ağlama atakları ve epileptik nöbet ile başvuran hastanın çekilen Kranial MR ında serebellum,pons,hipokampus,talamusta kontrast tutan lezyonlar saptandı. Tekrar gönderilen limbik ve paraneoplastik antikorlarda potasyum kanal antikoru pozitif saptandı. IVIG tedavisine yanıt alınan hastaya prednol idame tedavisi verildi.

Sonuç:

Limbikensefalitin en sık sebebi herpesensefaliti olsada otoimmün ensefalit malignitelerin de artmasıyla giderek önem kazanmaktadır.Otoimmün limbik ensefalit ensefalitin tedavi edilebilen nedenlerinden biri olup mutlaka ayrııcı tanıda düşünölmeli,hastalığın tekrarlayabileceği ve antikorlar negatif saptansa bile tekrarlanarak pozitiflik görölebileceği akıldan çıkmamalıdır.

PB-50 REFRAKTER EPİLEPSİ TEDAVİSİNDE LAKOZAMİD TEDAVİSİNİN ETKİNLİK, GÜVENİLİRLİK VE TOLEREİLİTESİ

FİRDEVS EZGİ UÇAN, GİZEM ÖZDEMİR
YASEMİN AYDEMİR, YASEMİN BİÇER GÖMCELİ
GÜLNIHAL KUTLU

ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ
KLİNİĞİ, ANTALYA

Amaç:

Lakozamid parsiyel başlangıçlı epilepsi hastalarında kullanılan linner farmokokinetik ile %100 oral absorbsiyona sahip, proteine düşük bağlanımı olan(<%19), 13 saatlik yarı ömürle 1-2 saat içerisinde pik kan konsantrasyonu olan , yüksek oranda böbrek atılımı olup düşük hepatik metabolizmaya sahip yeni bir antiepileptik ilaçtır. Biz Antalya eğitim ve araştırma hastanesi epilepsi polikliniğinde takipli hastalardaki Lakozamid deneyimimizi paylaşmak istedik.

Gereç ve Yöntem:

Ağustos 2011 ile Şubat 2014 tarihleri arasında takipli 760 hasta tarandı. Hastalar yaş, cinsiyet,nöbet tipi, yan etkiler,ilaç kesilme ve sebepleri, nöbetsizlik sürelerine göre gruplandırıldı.

Bulgular:

760 hasta tarandı. 14 tane lakozamid kullanan hasta belirlendi. 8 i erkek 5 i kadın idi. Lazkozamid 100 mg/g başlanıp maksimum 400 mg/g e kadar yükseltildi. 9 hastada nöbet sıklığı azalırken 1 hastada yüksek dozlara çıkınca nöbet artışı izlendi. 4 hastada ise etkisiz bulundu.4 hastada yan etki gözlemlendi. 1 hastada ciddi yan etki nedeniyle, 1 hastada etkisizlik nedeniyle ilaç kesildi.

Sonuç:

Parsiyel ve jeneralize epilepsilerde lakozamid uygun kombinasyonlarla kullanıldığında güvenli efektif bir ilaç olabilir.

PB-51 LAKOZAMİD'İN EK TEDAVİDEKİ YERİ

GÜRAY KOÇ¹, ERDAL EROĞLU², SEMİH ALAY³
M. TAYFUN KAŞIKÇI⁴, GAZİ YOZGATLI⁵, ZEKİ GÖKÇİL⁶

¹ TSK REHABİLİTASYON VE BAKIM MERKEZİ, NÖROLOJİ
KLİNİĞİ, ANKARA

² ÖZEL TOBB ETÜ HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

³ GATA NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

⁴ ÇANAKKALE ASKER HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ,
ÇANAKKALE

⁵ ESKİŞEHİR ASKER HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ,
ESKİŞEHİR

⁶ GATA NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, EMEKLİ ÖĞRETİM
ÜYESİ, ANKARA

Amaç:

Lakozamid çift etki mekanizması olan yeni bir antiepileptik ilaçtır. Hızlı ve tam olarak absorbe edilmesi, uzun yarı ömrü, düşük ilaç etkileşimi potansiyeli ve renal atılımı ile tercih edilen bir farmakokinetik profili vardır. Plasebo kontrollü klinik çalışmalarda parsiyel başlangıçlı kontrol altında olmayan epilepsilerde ek tedavi olarak nöbet sayısının azaltılmasında etkili olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada klinik pratikte lakozamid başlanan hastaların verilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Nöbetleri kontrol altında olmayan parsiyel başlangıçlı nöbetleri olan, ek tedavi olarak lakozamid başlanan ve en az 6 aylık takip süresi olan 18 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular:

Hastaların 10'u kadın 8'i erkekti. Hastaların yaş ortalaması $35,77 \pm 13,14$ olarak bulundu. Hastaların ortalama $21,50 \pm 8,00$ yıldır nöbetleri vardı. Aylık geçirdikleri nöbet sayısı ortancası 10 (1-120) olarak bulundu. Hastalar lakozamid kullanmaya başlamadan önce kullandıkları antiepileptik ilaç sayısı ortalama olarak 3 (1-5) olarak bulundu. Hastaların kullandığı lakozamid dozu ortancası 200 mg/gün (50-400 mg/gün) olarak bulundu. Lakozamid kullanım süresi ortalama olarak 6,94 (6-18) ay olarak bulundu. İlk bir ayda hastaların %66,7 si nöbet sıklığında azalma olduğunu belirtirken daha sonraki kontrollerde hastaların %50'si bu azalmanın devam ettiğini belirtti. Nöbet sıklığındaki azalma ortalama olarak $34,72 \pm 33,36$ bulundu. Bir hastanın çift görme yakınması, bir hastanın da gastrointestinal (ishal) yakınması oldu.

Sonuç:

Yapılan çalışmalarda lakozamid kullanımı ile ilk 28 günde nöbet sıklığında %33'lük bir azalma bulunmuştur. Bizim verilerimizde bu oran daha yüksek çıkmıştır. Fakat bu etkinin ilk ay sonrasında azaldığı ve hastaların bir kısmında eski nöbet sıklıklarına geri dönüş olduğu görülmüştür. Lakozamidin ek tedavideki yerini daha iyi belirleyebilmek için çok merkezli, geniş hasta sayısının dahil edildiği, plasebo kontrollü, çift kör prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

PB-52 EPİLEPTİK NÖBETLE PREZENTE OLAN MULTİPL SKLEROZ: OLGU SUNUMU

BELGİN PETEK BALCI, SEFER GÜNEYDİN, AYTÜL MUTLU
BİRGÜL BAŞTAN, ÖZLEM ÇOKAR

*HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ
KLİNİĞİ, İSTANBUL*

Multipl skleroz (MS) seyri sırasında epileptik nöbetler görülebilmektedir ve MS hastalarında epilepsi sıklığı genel popülasyondan daha fazladır. MS hastalığının nöbetle ortaya çıkması ise oldukça nadirdir. Burada nadir görülmesi nedeniyle nöbetle prezente olan bir MS hastası sunulmaktadır.

26 yaşında, kadın hasta acil polikliniğimize jeneralize tonik klonik nöbetle başvurdu. Fizik muayenede bir özellik yoktu. Nörolojik muayenede ise kas gücü solda tam, sağda 4/5 düzeyinde idi, derin tendon refleksleri +++/+++ idi, taban cildi refleksi sol lakayt, sağ dorsal kaçaklı idi. Romberg +/-, tandem 2-3 adımda bozuluyordu.

Hastanın öz ve soygeçmişinde özellik yoktu. Rutin kan ve idrar tetkikleri, akciğer grafisi normaldi. Kranial BT normal idi. Kranial kontrastlı MRG'de periventriküler yerleşimli, çok sayıda lezyon (T2 ve FLAIR kesitlerde hiperintens) ile sol sentrum semiovaleden kortekse uzanan 45x27mm çaplı T2 ve FLAIR kesitlerde hiperintens, kontrastlı kesitlerde yarım halka şeklinde kontrast tutan lezyon izlendi. BOS proteini artmış idi, hücre yoktu, Ig G indeksi 1,12, oligoklonal band (+) idi. Vaskulit markerları ve paterji testi negatif idi. Hasta görüntüleme ve laboratuvar bulguları ile MS tanısı aldı. 10 gün pulse kortikosteroid ile tedavi edildi. EEG'de sol hemisfer fronto-temporal bölgede belirgin olmakla birlikte yaygın epileptiform aktiviteler gözlemlendi. Takipte ikinci kez benzer nöbeti olan hastaya antiepileptik tedavi başlandı.

Nöbetle seyreden MS olguları incelendiğinde, epilepsi MS birlikteliği %3-5 oranında bildirilmiştir. Nöbetle prezente olan MS olguları oldukça nadir görüldüğünden bu olguyu sunmaya değer bulduk

**9. ULUSAL EPİLEPSİ KONGRESİ'NE SAĞLAMİŞ OLDUĞUNUZ KATKILARDAN
DOLAYI TEŞEKKÜR EDERİZ**

ABDİ İBRAHİM

ALİ RAİF

PFIZER

SANOFİ

SANOVEL

UCB

**Firma isimleri alfabetik olarak sıralanmıştır.*

DİZİN

A

- ABDULLAH BENNA SARIN 59
- ABİDİN ERDAL 67
- ADİLE ÖZKAN 60, 66
- AHMET DEMİR 66
- AKIN SABANCI 33
- ALİ CANBOLAT 33
- ALPER İBRAHİM DAİ 69
- ALTAY SENCER 33, 34
- ASLI ECE ÇİLLİLER 69
- ASLI YAMAN 45
- AYÇA AHSEN KAYA 51
- AYÇİN YILDIZ TABAKOĞLU 36
- AYDIN AYDOSELİ 33
- AYLİN BİCAN DEMİR 50, 55
- AYSEL MİLANLIOĞLU 48, 61
- AYSUN TILTAK 49
- AYSUN ÜNAL 58
- AYŞE BÜTÜN 62
- AYŞE GÜLER 36
- AYŞE MUDUN 33
- AYŞEN GÖKYİĞİT 26, 30, 32, 33, 35, 36, 52
- AYŞEN GÖKYİĞİT 1 33
- AYŞEN SÜZEN EKİNCİ 36
- AYŞE RODOPMAN ARMAN 38
- AYŞİN KISABAY 45
- AYTÜL MUTLU 42, 68, 71

B

- BARIŞ BAKLAN 17
- BARIŞ TOPÇULAR 30
- BEDİA MARANGOZOĞLU SAMANCI 33
- BELGİN PETEK BALCI 42, 68, 71
- BERNA OKTAN 45
- BETÜL BAYKAN 32, 33, 35, 36, 52

BETÜL GÜVELİ 38

BETÜL TEKİN GÜVELİ 36, 57

BİJEN NAZLIEL 61

BİRGÜL BAŞTAN 42, 71

BURCU ZEYDAN 31

BÜLENT AHISHALI 49

BÜLENT GÜVEN 64

BÜLENT KARA 34

C

- CANAN UĞUR YILMAZ 49
- CANDAN GÜRSES 21, 30, 32, 33, 34, 35, 36, 49, 52
- CENGİZ AKKAYA 55
- CENGİZ DAYAN 57
- ÇETİN KÜRŞAD AKPINAR 56, 57

D

- DEMET YANDIM-KUŞCU 42
- DENİZ POLİSCİ 66
- DESTİNA YALÇIN 37, 66
- DİLEK AKYÜZ , 65
- DİLEK ATAĞLI 38, 57
- DURU GÜNDOĞAR 59
- DUYGU AKSOY 57
- DUYGU MURAT 38

E

- EBRU ALTINDAĞ 30
- EBRU NUR VANLI- YAVUZ 32
- EBRU VANLI YAVUZ 36
- EBRU YILMAZ 33
- EDA ÇAKIROĞLU 45
- ELİF KAHYA 64
- ELİF KOCASOY ORHAN 35
- ELİF KORKUT 42
- EMEK UYUR YALÇIN 34
- EMEL OĞUZ 37
- EMİNE MESTAN 44, 67

EMİNE TAŞKIRAN 49

EMRAH POLAT 30

ERDAL EROĞLU 53, 58, 70

EREN GÜR 45

ERHAN BİLİR 17, 30, 61

ERHAN ERTEKİN 30

ERTAN KARAÇAY 35, 42, 66, 69

ESRA ACIMAN 58

ETHEM MURAT ARSAVA 51

EYÜP S. AKARSU 23

EZGİ DEMİRKOL 43

F

FATMA EFENDİZEDE 64

FERİD HASİYEV 60

FERİHA ÖZER 68

FİRDEVS EZGİ UÇAN 35, 42, 48, 49, 66, 69, 70

F.İRSEL TEZER 22, 60

F. İRSEL TEZER FİLİK 46

G

GALİP AKHAN 65

GAZANFER EKİNCİ 43

GAZİ YOZGATLI 70

GİZEM ÖZDEMİR 35, 42, 48, 49, 69, 70

GÜLFER ATASAYAR 50, 55

GÜLİN ÖZDAMAR ÜNAL 59

GÜLİSTAN HALAÇ 45

GÜLİNİHAL KUTLU 20, 35, 42, 47, 48, 49, 66, 67, 69, 70

GÜLSEN BABACAN-YILDIZ 45

GÜLŞEN KOCAMAN 45

GÜNAY GÜL 42

GÜRAY KOÇ 53, 58, 70

H

HACER BOZDEMİR 50, 52

HAKAN DOĞRU 56

HALE ZEYNEP BATUR ÇAĞLAYAN 61

HALİDE RENGİN BİLGİN 45

HALİL MURAT ŞEN 60, 66

HALİL ÖNDER 46

HALİL ÖNDER, 46

HANDAN IŞIN ÖZİŞİK KARAMAN 60, 66

HATİCE DEĞİRMENCİ 59

HATİCE SABİHA TÜRE 65

HAYAT GÜVEN 69

HİKMET YILMAZ 45

H.KAMİL ÖGE 60

HURTAN ACAR 42

HÜLYA MARAŞ 34

HÜRTAN ACAR 68

HÜSEYİN SARI 57

I

İBRAHİM AYDOĞDU 36

İBRAHİM BORA 50, 55

İLKER ÖZTÜRK 50, 52

İMDAT ELMAS 49

İREM YILDIRIM ÇAPRAZ 61

İREM YILDIRIM ÇAPRAZ 1 30

K

KADER KARLI OĞUZ 60

KADRİYE AĞAN 20, 43

KEMAL BALCI 56

KERİMAN OĞUZ 58

KEZBAN ASLAN 50, 52

L

LEYLA BAYSAL KIRAÇ 33

M

MEHMET AKİF TOPÇUOĞLU 51

MEHMET FEVZİ ÖZTEKİN 64

MEHMET HAMAMCI 61

MEHMET KAYA 49

MELİKE BATUM 62

MELİKE MUT AŞKUN 60

MEMET ŞAKİR DELİL 31

MESRURE KÖSEOĞLU 38

METİN MERCAN 30

M.FEVZİ ÖZTEKİN 64

MİRAC AYŞEN ÇAKMAK 54

M. TAYFUN KAŞIKÇI 58, 70

MUAMMER KORKMAZ 58

MURAT DEMİR 62

MURAT MERT ATMACA 35

MUSTAFA ÇETİNER 44

MUTLU KÜÇÜK 49

N

NADİR ARICAN 49

NERMİN GÖRKEM ŞİRİN 52

NERSES BEBEK 21, 30, 32, 33, 35, 36, 52

NEŞE DERİCİOĞLU 51

NİLDEN KAHYAOĞLU 63

NİLGÜN ÇINAR 54

NURCAN ORHAN 49

NURGÜL UZUN 47

NURİ AYDIN 48, 61

NURSEN TUMAN 58

O

OĞUZHAN KILINÇEL 55

OKTAY BULUR 56

OLCAY TOSUN MERİÇ 60

ONUR TUĞÇE POYRAZ FINDIK 38

ÖGET ÖKTEM 32

ÖZDEN KAMIŞLI 62

ÖZDEN KILINÇ 43

ÖZGÜR AKDEMİR 30

ÖZLEM BİZPINAR 64

ÖZLEM BİZPINAR MUNİS 64

ÖZLEM ÇOKAR 42, 68, 71

ÖZLEM ÖNDER 63

P

PINAR İŞÇEN 54

PINAR UZUN , 50

R

RIFAT REHA BİLGİN 63

S

SARENUR GÖKBEN 18

SEFER GÜNAYDIN 42, 68, 71

SEHER NAZ YENİ 31

SELAHATTİN AYAS 44, 67

SELİM SELÇUK ÇOMOĞLU 69

SELVET ERDOĞAN 57

SEMAİ BEK 53

SEMİH ALAY 70

SEMİH AYTA 38

SENEM SEZİKLİ 38

SERAP SAYGI 46, 60

SERRA SENCER 32

SİBEL CANBAZ KABAY 44, 67

SİBEL ÇIPLAK 62

SİBEL KARŞIDAĞ 54

SÜLEYMAN KUTLUHAN 59

ŞEVKİ ŞAHİN 54

T

TALİP ASİL 45

TANER TANRIVERDİ 31

TEMEL TOMBUL 48

TEMEL TOMBUL, 61

TOMRİS UĞUR EĞERCİOĞLU 67

T. SELCEN AYDEMİR 38

TUĞBA ARGÜN 38

U

UFUK EMRE 58

Y

YASEMİN AYDEMİR 48, 49, 66, 70

YASEMİN BİÇER GÖMCELİ 22, 35, 42, 47, 48, 49, 66, 69, 70

YAVUZ ARAS 33

YONCA ANIK 34

YÜKSEL KAPLAN 62

Z

ZEKİ GÖKÇİL 53, 58, 70

NOTLAR

NOTLAR

