

10. ULUSAL EPILEPSİ KONGRESİ

12 - 15 MAYIS 2016, İZMİR
EUPHORIA AEGEAN RESORT OTEL - SEFERİHİSAR



KONUŞMA METİNLERİ VE BİLDİRİ ÖZETLERİ

İÇİNDEKİLER

KONUŞMA METİNLERİ	3
SÖZEL BİLDİRİLER	43
POSTER BİLDİRİLER	63
YAZAR DİZİNİ	143

KONUŞMA METİNLERİ



NORMAL EEG, MONTAJ-POLARITE-BENIGN VARYANTLARI

ÖZDEN KAMIŞLI

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ A.D.

EEG, kortikal nöronal birimlerin elektriksel etkinliğinin bir hacim iletkende kaydedilmesidir.

1. EEG kayıtlanması için gerekenler

- Elektrodlar
- EEG cihazları
- Amplifikasyon, filtreler, Montaj
- Aktivasyon yöntemleri

EEG çekimi sırasında;

- EEG aktivite dağılımını bulmak için saçlı derinin birçok bölgesinden kayıt alınmalı,
- Ne kadar çok kanal olursa, yorum hatası yapma ihtimali o kadar azalır
- En az 16 kanalı görmek gereklidir
- Yeni doğan ve süt çocuklarında en az 2 kanal;
 - EKG,
 - EMG,
 - Solunum ve
 - Göz hareketlerine ayrılmalıdır

Donanım;

- Alterne akım kabloları standartlara uygun olmalı
- Yeterli topraklama yapılmalı
- Yardımcı cihazlar; ritmik, yüksek yoğunlukta flaş uyarı verecek donanımları içermelidir

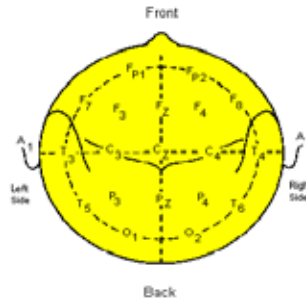
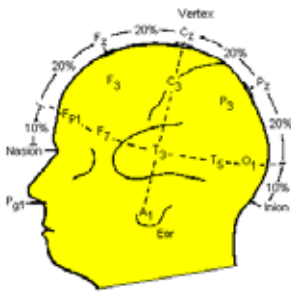
Elektrodlar;

- Artefaktları önlemek için elektrodlar temiz tutulmalı
- Bulaşıcı hastalık şüphesi varsa (Viral Hepatit, SSPE, CJD, HIV vs) önlemler alınmalı!
 - Teknisyene bilgi ver
 - Elektrod silinmeli, en az 30 dk dezenfektan solusyona koymak gerekir
 - Şüpheli vakalarda ve SSPE-hepatit hastalarında birkaç saat dezenfektan solusyon sonrası, 2 saat 132 derecede buharlı otoklav gerekli

Elektrot yerleşimi;

Uluslararası Klinik Nörofizyoloji Federasyonu tarafından önerilen 10-20 sistemi kullanılarak yapılır.

- 1958 de tanımlanmış
- Elektrodlar belli anatomik lokalizasyonlar arasında %10 veya %20 aralıklarla yerleştirilir
- Kafa ölçümü yapılmamışsa ve yerleştirmeler tahmini ise “tahmini 10-20 yerleştirmesi” (estimated 10-20 placement) terimini kullanmak uygundur
- En az 21 elektrod kullanılır, gerekiyorsa ek elektrodlar yerleştirilebilir
- Toprak elektrod her zaman kullanılmalı (yoğun bakım, ameliyathaneler hariç)
- Topraklama elektrodu, diğer elektrikli aletlerin kullanıldığı durumlarda yapılmamalı, çift topraklamadan kaçınılmalıdır .
- Birden fazla elektrod kullanıldığında miktarına bağlı olarak, akım ventriküler fibrilasyona yol açarak; ağrı (şok hissi), yanıklara ya da ölüme neden olabilir.
- Özellikle yeni doğanlar ve kardiyak cihaz implantları olanlar yüksek risk altında
- Birden fazla cihaz EEG ile kullanılması gerekiyorsa ortak bir toprak elektrod kullanılır.



Montajlar

- Bilgi alışverişi ve karşılaştırmayı kolaylaştırmak için en azından bazı montajlar tüm laboratuarlarda ortak olmalıdır
- Digital EEG de montajlar kayıttan sonra değiştirilebilir

Montaj sınıfları

- Longitudinal bipolar (LB)
- Transvers bipolar (TB)
- Referans (R)

Normal ritimler

Alfa ritmi: Frekansı 8-13Hz

Uyanıklıkta

Posterior bölgelerde belirgin

Amplitüd < 50µV.

Gözler kapalı iken ve mental olarak rahat bir durumdayken en iyi görülür

Göz açmakla bloke olur

Beta ritmi

Teta ritmi

Normal uyku EEG

Benign EEG varyantları:

- Morfolojik olarak epileptiform karakterde ancak genellikle epilepsiyle ilişkili olmayan paternler
- İktal yada interiktal EEG özelliklerine benzeyen bu patern ve dalgaların sağlıklı kişilerde de görülmesi nedeniyle normal varyantlar olarak adlandırılmış

Benign varyantlar sınıflama

1. Ritmik paternler
2. Epileptiform paternler
3. Lambda ve lamdoidler
4. Yaşla ilişkili varyantlar

Ritmik paternler:

1. Alfa varyantları
2. Mu ritmi
3. RMTD(Rhythmic Temporal Teta bursts of Drowsiness)
Uyuklama sırasında ritmik temporal teta boşalmımlar
4. SREDA
5. Midline teta ritmi
6. Frontal arousal ritmi

Epileptiform paternler

1. Wicket ritmi
2. Küçük keskin dikenler-Small sharp spikes (SSS)
3. "Breach" ritmi
4. 14-6 Hz pozitif diken ve dalga
5. 6 Hz diken ve dalga

İNTERİKTAL EPİLEPTİFORM AKTİVİTELER

İBRAHİM AYDOĞDU

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D.

İnteriktal epileptiform aktivite (İEA), EEG kayıtlarında özellikle aranan epilepsi tanısında ve odak lokalizasyonu göstermede yararlı bir EEG bulgusudur. Tek nöbet sonrası rutin EEG de epileptiform aktivite görülme olasılığı % 12-50 arasındadır. Aralıklı olarak yapılan EEG lerde İEA saptama olasılığı %80-90 çıkmaktadır. 4. EEG sonrası bu oranda belirgin artış olmadığı belirtilir. Bununla birlikte uyku deprivasyonlu ve uykuda yılan kayıtlamalar ile yakalama oranı artabilmektedir. Yaşlılarda İEA görülme oranı çocuk grubuna göre daha düşüktür.

Epilepsi tanısı olmayan sağlıklı erişkinlerde epileptiform aktivite saptanma oranı yaklaşık % 1, sağlıklı çocuklarda ise %2-4 arasında bildirilmiştir.

EEG de bir dalganın epileptiform olarak tanımlanabilmesi için temel aktiviteden morfoloji, frekans ve amplitüd olarak farklı olmalıdır. Dalganın keskinliği ve amplitüdü temel aktiviteden farkını gösteren önemli parametrelerdir. Genel özellikleri, paroksizmal olmaları, zemin ritmi yada normal süregiden aktiviteden bariz şekilde ayrılabilmeleri ve fizyolojik alanda ortaya çıkmalarıdır. İnteriktal Epileptiform Aktiviteler (İEA) diken dalga, keskin dalga, diken dalga kompleksi ve keskin dalga kompleksidir.

Diken ve keskin dalgalar taban sürelerine göre sırasıyla 20-70 ve 70-200 ms olarak tanımlanmıştır. İki dalganın klinik anlamda bir farklılığı yoktur. Dalgaların morfolojisi asimetriktir monofazik bifazik yada trifazik olabilirse de ana komponenti genelde negatiftir (temel aktivite çizgisinin üstünde) ve dalganın ilk yarısı yada çıkan bacağı inen bacağından genelde daha kısadır. Sinüsoidal karakterde olmazlar, çıkan ve inen bacaklar asimetriktir. Düzensiz aralıklarla tekrarlarlar. Dalga serebral orijinli olmalı yani fizyolojik bir alana sahip olmalıdır, birden fazla komşu elektroda görülmesi değerlidir. Lokalize/fokal, bir hemisfer içinde yayılımla lateralize yada birden çok alanda multifokal birbirinden bağımsız olabilirler. Genelde bu dalgaları yavaş dalga izler, bu durumda diken/keskin yavaş dalga olarak adlandırılır.

Çoklu diken dalga: 2 yada daha fazla diken dalganın birlikteliği şeklinde yada bunu izleyen yavaş dalga ile birlikte olabilir. Çoğunlukla jeneralize senkron deşajlar şeklinde görülürler ve günlük pratikte idiopatik generalize epilepsilerin EEG bulgusu (JME) olarak karşımıza çıkar. Bunun yanında hipsartimide posteriorda baskın olmak üzere görülür.

Diken dalga kompleksi. Diken aktivitesini bir yavaş dalga izler, tipik olarak generalize ve 3 Hz frekansında absans epilepside görülür. HV ile aktive olurlar, frontal bölgede genelde maksimumdur. Absans epilepside görülen tipik 3 Hz DD yanında saniyede tekrarlamaya frekanslarına göre DD kompleksleri yavaş (<2,5 Hz) ve hızlı (>4 Hz) olarak ayrılır. Klinik olarak yavaş diken dalga kompleksleri LGS gibi epileptik ansefalopatilerde de hızlı ise tipik olarak JME de görülür.

Jeneralize epileptiform deşarjlar primer yada sekonder bilateral senkroni şekilde olabilir. Sekonder bilateral senkronide bir fokal odaktan başlayan deşarjların hızlı bir şekilde bilateral hemisferlere yayılımı sözkonusudur. Bu durumda jeneralize boşalmanın öncesi fokal bir odak, hemisferlere asimetrik yayılım, tekrarladıklarında kompleksler arasında moroflojide değişiklik olabilir. Bununla birlikte özellikle JME gibi idiyopatik epilepsilerde EEG de fokal bulguların olabileceği akıldan tutulmalıdır.

Fokal İEA'nin en sık çıktığı alan temporal lobtur. Tipik örneğini ise anterior temporal veya daha az sıklıkta orta temporal diken / keskin dalga aktivitesinin görüldüğü temporal lob epilepsisidir. Oksipital İEA'ler ise genelde çocukluk çağı oksipital epilepsisinde görülür. Erişkinlerde oksipital İEA görülme şansı azdır. Frontal lob, interhemisferik fissür, insuler, orbital korteks gibi derin ve bazal yapılardan İEA kaydetmek zordur. **İEA'ler santral yerleşimli de olabilir**, Rolandik Epilepside interiktal sentro-temporal diken aktivitesi (C3-T3, C4-T4) görülür. Bu aktivite uykuda belirgin hale gelir ve jeneralizasyon gösterebilir.

Aktivasyon uygulaması özellikle idiyopatik jeneralize epilepsilerde İEA ortaya çıkarmakta yararlıdır. Absans epilepside HV ve JME fotik stimülasyon bunun tipik örnekleridir. Uykuda özellikle NREM devresinde fokal anormalliklerin görülme olasılığı artar. Tedavisiz olgularda özellikle Absans epilepsisi, JME ve Rolandik epilepsi de EEG de İEA görülme olasılığı yüksektir. Bazı paternler ise sendroma özgü kabul edilir ve tanıda önemli katkı sağlar (West sendromunda hipsaritmi paterni gibi). Antiepileptik ilaçların bir kısmı (Valproik asit, benzodiazepinler, fenobarbital) İEA sayısını azaltabilir. Yüksek dozlarda antipsikotik ilaçlar (Klopromazin, klozapin) ve lityum kullanımı sırasında ise İEA saptanabilir.

İKTAL EEG

YASEMİN BİÇER GÖMCELİ

ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

İktal EEG, konvulsif veya nonkonvulsif nöbet eşlik ettiği, epilepsi nöbeti esnasında kaydedilen EEG olarak tanımlanabilir. Kısa süreli ritmik epileptiform aktiviteler, eşlik eden davranışsal veya bilinçsel bir klinik tablo olmadığı sürece interiktal olarak düşünülmelidir.

Jeneralize epilepsilerde 3 farklı iktal paternden söz edilebilir. İlki uzamış interiktal patern şeklinde olup, en klasik örnek absans epilepsilerdir. İkincisi çok yoğun interiktal patern şeklinde olup, tipik örneği interiktale göre büyük amplitüdü çoklu dikenler ile ortaya çıkan myoklonik nöbetlerdir. Sonuncusu ise interiktal paternden farklı olarak izlenen bulgulardır. Bunlara örnek olarak da tonik nöbetler ve infantil spazmda izlenen paroksizmal *hızlı paternler, elektrodecremental patern verilebilir.*

Parsiyel başlangıçlı epilepsilerde ise iktal paternin genellikle özgün bir ritmisitesi vardır. Zaman içinde frekansı, amplitüdü değişir ve topografik dağılım sıklıkla genişler.

Başlangıç, fokal yada jeneralize desenkronizasyon, düşük voltajlı hızlı aktivite, düzensiz fokal veya bilateral delta veya teta aktivitesi şeklinde olabilir. İktal EEG; alfa, teta veya delta frekansında ritmik aktivite; düzensiz, mikst frekanslı dalga formlarından oluşan aritmik aktivite; supresyon aktivitesi; paroksizmal hızlı ritmik aktivite; tekrarlayıcı epileptiform aktivite veya silik aktivite şeklinde olabilir.

Sunumda video-EEG örnekleri eşliğinde tüm bu tanımlanan iktal paternler tartışılacaktır.

EEG'DE PERİODİK ANOMALİLER

DEMET KINAY

OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Periodik anomaliler, aynı morfoloji ve sürede dalga formlarının düzenli, ölçülebilir aralıklarla tekrarlamasıdır. Bu anomaliler arasında, periodik lateralize epileptiform deşarjlar, trifazik dalgalar, subakut sklerozan panensefalitin periodik kompleksleri, Creutzfeld Jakob hastalığının EEG bulgusu yer alır.

PLED terimi ilk kez Chatrian (1964) tarafından kullanılmıştır. Düzenli aralıklarla 1-2 sn'de bir tekrarlayan, yavaş dalgalarla izlenen sivri veya keskin dalgalardan oluşan periyodik komplekslerdir. 10 dk'dan daha uzun süre devam eder veya süreklidir (Kuroiwa and Celesia, 1980). PLED, karakteristik olarak akut tek taraflı lezyonlarla etkilenen hemisferde görülür. Bu EEG bulgusu genellikle kendi kendini sınırlar, birkaç gün ve hafta içinde kaybolur. Sıklıkla fokal nöbetlerle birlikte. İnsidans, seçilmemiş hasta popülasyonunda farklı laboratuvarlarda, rutin EEG kayıtlarında %0.4-%1'dir. Bu kısa ömürlü EEG bulgusunun insidansı, EEG hastalık seyrinin erken döneminde yapıldığında artar (Schraeder and Singh, 1980). Sıklıkla yüzey negatif bi-, tri- ve polifazik diken veya keskin dalgalardan oluşur. Strüktürel lezyon tarafında maksimumdur. Amplitüd, 50-300 μ V'dur. Bölgesel temel aktivite silinmesinin lokalizasyonu ve PLED odağı arasında fark vardır. İlki lezyonun merkezi ile ilişkilidir. İkincisi faz karşılaşması ile lokalize edilir ve patolojik tutulumun çevresi ile ilgilidir (Schwartz ve ark, 1973): PLED, genellikle etkilenen hemisfer boyunca, temporo-parietal-okspital bölgede baskın olarak görülür. PLED, geniş bir jeneratörden kaynaklandığı için bir hemisferi kapsar ve sıklıkla karşı hemisfere yayılır. Geniş serilerde, genellikle sağ hemisferde sola göre daha sık görülür, olguların sadece %10'nunda bilateraldir (Snodgrass et al., 1989). Bağımsız PLED üç farklı lokalizasyonda görülebilir, trifokal PLED. (Reeves and Thompson, 1993). BIPLED: Bağımsız, asenkron PLED'dir. Bilateral hemisferik lezyonlarda görülebilir. Kötü prognozu gösterir (Chatrian et al., 1964; Dela Paz and Brenner, 1981). Deşarjların süresi: Kısa 60 ms süreli diken – 800-1000 sn süren kompleksler (ortalama 200 ms). Periyodisite (deşarjlar arasındaki interval) : PLED, bir kayıtn hemen tamamını kapsar. Geçici görülen paternler sıklıkla nöbetlerin EEG bulgusudur. Aralıklar düzenlidir. Tekrarlama hızındaki değişkenlik %20'den azdır. Periyodisite: 0.3-4 sn'dir. Süre ve interval zamanla artar. Temel aktivite: PLED tarafında belirgin yaygın yavaşlama görülür. Düşük voltajlı teta ve delta frekansında yavaş dalgalardan oluşur. PLED, REM ve non-REM sırasında devam eder. Hiperventilasyon, fotik stimülasyon, ağırlı stimulusa reaktif değildir. Bununla birlikte ağırlı stimulus ile kompleksler arasındaki interval artabilir (Young et al, 1988). PLED, evrim gösteren geçici bir EEG bulgusudur.

Akut hastalık seyrinde erken dönemde görülür, ya ilk 24 saatte (Erkulvrawatr, 1977) ya da en azından ilk günlerde ortaya çıkar (Markand and Daly, 1971; Schwartz et al., 1973). Bununla birlikte çalışmaların çoğu kronolojik referans noktasını açıklayamamıştır. PLED'lerin %90'ı 4 haftadan daha kısa sürede kaybolur. Nadiren, akut olaydan sonra PLED birkaç ay devam edebilir. Kronik PLED, 18 ay-20 yıl süresince görülebildiği bildirilmiştir (Westmoreland et al, 1986). Nöbet en sık görülen klinik bulgudur (%58-100). En sık görülen nöbet tipi fokal motor nöbetlerdir. Sıklıkla status epileptikus (EPC) veya tekrarlayıcı fokal motor nöbetler şeklinde görülür. Sekonder jeneralizasyon görülebilir. Nadiren, tekrarlayıcı konfüzyonel tablo kompleks parsiyel SE sonucu görülebilir. (Terzano et al, 1986). PLED'e kontralateral fokal nörolojik bulgular hemiparezi, hemianopsi, afazi, duyu kaybıdır. Derin koma PLED bilateral olduğunda görülür. Tek taraflı PLED'li hastalarda nadirdir. PLED'li hastanın prognozu altta yatan hastalık süreci ilişkilidir. Akut inme kötü prognozla birlikte, mortalite oranı %28.8-53'dür. Metabolik ensefalopatiler, alkol ve barbitürat kesilmesi gibi reversibl durumlarda prognoz daha iyidir. PLED'in eşlik ettiği nöbetler AEI tedavisine daha dirençlidir. Nöbetle birlikte olsun veya olmasın PLED'in AEI'lar ile etkin şekilde tedavi edilmesi önerisi (Handforth et al., 1994) tartışmalıdır.

Serebral infarkt, en sık görülen nedendir. Embolik infarkt, trombotik infarktlara göre PLED için daha yüksek risk taşır. EEG aktivitesi ile serebral kan akımı ve metabolizması arasında ilişki gösterilmiştir. Uzun süreli ciddi kronik serebral iskemili hastalarda karotis endarterektomiye izleyerek görülen tipik serebral hiperperfüzyon sendromuna tek taraflı başağrısı ve nöbetler eşlik eder. EEG'de ipsilateral PLED gözlenir (Reigel et al, 1987). Hiperperfüzyon, kronik serebral iskemiyeye bağlı olarak serebral otonöregülasyon mekanizmalarının kaybı sonucunda gelişir. Ani hiperperfüzyon nöbet eşliğini düşürür. PLED ve fokal motor status, migren-epilepsi sendromlarında bildirilmiştir (Marks and Ehrenberg, 1993). Migren prodromu sırasında akut metabolik ve kan akımı değişikliklerine bağlı olabileceği düşünülmüştür. Neoplazm (özellikle agresif ve metastatik tümörler), SSS enfeksiyonları (akut herpes simpleks enfeksiyonları en sık), CJD, tipik periodik lateralize kompleksler gösterebilir. (Au et al., 1980). Herhangi bir serebral patoloji PLED'e neden olabilir. Akut kafa travması, subdural hematoma, serebral anoksi, orak hücre hastalığı, nörosifiliz, tüberoz skleroz, porenselalik kist, MS, Nörobekçet hastalığı, AIDS, serebral yağ embolisi vb. PLED, kronik lezyonlarla birlikte de görülebilir. PLED etyolojisi ve aktivasyonunda metabolik ve toksik bozuklukların rolü tartışmalıdır. PLED aşık yapısal lezyon olmayan metabolik bozukluklarda da (alkolizm, elektrolit dengesizliği, hepatik ensefalopati, uygunsuz ADH salınımı, hipo veya hiperglisemi, aminofilin kullanımı vb.) görülebilir. Ancak, bu durumda tespit edilememiş, minimal yapısal lezyonun patogenetik rolü dışlanamaz.

En akla yakın açıklama, var olan morfolojik lezyon ve akut metabolik değişiklik arasındaki etkileşimin PLED görölmesini tetiklediği yönündedir. İktagenez ve epileptogenez açısından PLED'in önemi hala belirsizdir. PLED, hem iktal hem de interiktal dönemde görülebilir. Ayrıca her zaman nöbet eşlik etmez. İktal-interiktal sürekliliği olan dinamik patofizyolojik durumun elektrografik bulgusu olarak kabul edilir. Altta yatan nöronal hasarın doğası, hastanın önceden var olan nöbet eğilimi, akut metabolik bozukluk ile birlikteliği nöbetin görölüp görölmeyeceğine katkıda bulunur.

SSPE: Periyodik uzun interval diffüz değarjlar (PLIDD), kompleks, polifazik değarjlar arasındaki interval uzundur (4-30 sn). Hastalığın erken döneminde tipik olarak interval süresi 5-7 sn'dir. Hastalık progresyonu ile temel aktivite bozulur ve interval kısalır. Deęarjlar, myoklonik jerkler ile birlikte. Son dönemde PLIDD kaybolur.

Creutzfeldt-Jakob Hastalığı: Periyodik kısa interval diffüz değarjlar (PSIDD): periyodik keskin dalga komplekslerinden oluşur, diffüzdür. Jeneralize periyodik değarjlar arasındaki interval genellikle 1 sn'dir. Hastalığın erken döneminde diffüz yavaşlama en tipik EEG bulgusudur. Klinik başlangıçtan sonra aylar içinde PSIDD'lar belirgin hale gelir. Bazen PLED sonrası görülebilir (Brenner and Schaul, 1990; Yemisci et al., 2003). Yeni varyant CJD'da PSIDD görölmez. EEG, ciddi kognitif bozulmaya rağmen normaldir (Zeidler et al., 1997) .

Trifazik dalgalar: Periyodik, jeneralize, tipik olarak frontalde baskındır. Epileptiform değarj olarak kabul edilmez. Karakteristik olarak metabolik ensefalopatilerde görölür. Mental durum değişikliği ile saniyede birden fazla jeneralize periyodik değarjlar, NKSE ile karışır. Benzodiazepinlerin IV verilmesini izleyerek hem trifazik dalgalar hem de NKSE elektrografik olarak düzelir. Ancak NKSE'de klinik düzelme de görölür.

EEG RAPORLAMA

ZEKİ GÖKÇİL

EEG raporlama sunumundaki amaç; EEG’de kullanılan terminolojide ve EEG rapor formunda standardizasyon sağlamaktır. EEG çekimleri, deneyimli teknisyen tarafından yapılmalıdır. Teknisyen, EEG kaydı sırasında montaj ve parametre değişiklikleri yapabilmeli, nonserebral potansiyelleri ve artefaktları ayırt edebilmelidir.

EEG yorumu, deneyimli doktor tarafından yapılmalıdır. EEG raporu, trasenin tetkiki isteyen hekime sonucu iyi yansıtmalıdır. EEG isteyen hekimin istediği tetkikten ne beklediğini bilmesi çok önemlidir ve EEG raporu hastayı gönderen hekimin klinik sorularına cevap vermelidir. Ayrıca; normal EEG sonucunun epilepsi tanısını reddettirmediği, anormal EEG raporunun da sadece klinik tanıyı destekler olduğu bilinmelidir.

Standart bir EEG formunun;

1. Hastanın durumu ile ilgili bilgiler
2. EEG kayıtları ile ilgili bilgiler
3. EEG’nin tariflenmesi: Temel aktivite, asimetri, epileptiform aktiviteler, spesifik EEG bulguları, aktivasyon işlemlerinin etkisi
4. EEG’nin yorumlanması: EEG bulgularının klinik anlamlılığı ve hekimin sorduğu soruların cevaplarını içermesi gerekmektedir.

Klinik korelasyon EEG bulgularının klinik tablo ile bağdaştırılmasıdır. EEG’yi isteyen doktor EEG konusunda deneyimli veya nörolog değilse çok dikkatli ifadeler kullanılmalıdır. EEG anormallığı ön tanıyı destekliyorsa “EEG bulguları tanıyı desteklemektedir” şeklinde belirtilmelidir. Klinik öykü bölümünde bahsedilmeyen bir klinik tanı düşünülüyorsa, bu tanı yazılmalı; ancak bu bulguların tanıyı sadece desteklediği ve kesin tanıyı vermediği belirtilmelidir. İlaç kullanımı veya medikal işlemler sonucu EEG anormallığı ortaya çıkmışsa, bu durum bildirilmelidir.

Kaynaklar:

1. Gökçil Z. Epilepside elektroensefalografi. Bora İ, Yeni SN, Gürses C. (editörler). Epilepsi, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2008. s.475–499.
2. Gökçil Z, Araç N. Klinik ve laboratuvar tanıya yaklaşım ve takip ilkeleri (Epilepsi). Emre M (editör) Nöroloji Temel Kitabı, Birinci basım, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, s.1047–1052, 2012.
3. American Electroencephalographic Society. Guideline seven: a proposal for standard montages to be used in clinical EEG. J Clin Neurophysiol, 1994; 11(1):30-36.
4. Flink R, Pedersen B, Guekht AB, Malmgren K, Michelucci R, Neville B, Pinto F, Stephani U, Ozkara C. Guidelines for the use of EEG methodology in the diagnosis of epilepsy. Acta Neurol Scand, 2002; 106:1-7.

VİDEO EEG MONİTORİZASYON (VEM)'DA ÇEKİM-TEKNİK-GÜVENLİK, AYIRICI TANIDA VEM KULLANIMI

ERHAN BİLİR

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D

Video/EEG monitorizasyonu nöbet geçiren hastalarda klinik belirtiler ve elektroensefalografik anormallikler arasındaki korelasyonun kurulmasını sağlar. Epileptik nöbetlerin epileptik olmayanlardan ayırımı ve nöbetlerin daha doğru sınıflandırılması yapılır. Ayrıca epilepsi cerrahisi öncesinde nöbet başlangıcının belirlenmesinde video/EEG monitorizasyonu vazgeçilmez bir yöntemdir.

Teknik olarak iki şekilde uygulanmaktadır: Kısa süreli (skalp'ten) ve uzun süreli (Skalp ve invaziv elektrodlarla) VEM'dur. Kısa süreli VEM artık rutinde sık kullanılmasına rağmen interiktal EEG amaçlı kullanıldığından epilepsi ve çeşitli nöbetlerin ayırıcı tanısında ve nöbet başlangıcının saptanmasında tek başına yeterli kalmamaktadır. Uzun süreli video/EEG monitorizasyon epilepsiye önemli yenilikler getirmiştir. Devamlı görüntü ve EEG çekimi sayesinde nöbetlerini yakalamak ve ayırımını yapmak (Epilepsi, psödonöbet vs) ve bu sayede hastanın iktal EEG'sini kaydedilerek nöbet başlangıcının saptanmasında önemi büyüktür. Skalp yöntemiyle yapılan uzun süreli Video/EEG'de hastaların nöbet semiyolojilerini ve senkron olarak hem nöbet öncesi, hem de nöbet sırası ve sonrasında gözlenen (interiktal EEG, iktal ve postiktal) EEG değişikliklerinden yararlanılır.

Ancak skalp video/EEG'nin bazı dezavantajları ve karşılaşılan güçlükleri bilmek gerekir. EEG kayıtlarında kas ve hareket artefaktları sık görülür ve iktal EEG'nin incelemesini zorlaştırır. Hastaların nöbetleri sırasında kendisine ve sisteme zarar vermesi ve status epileptikus riski taşıdığından önceden tedbirli davranılmalıdır. Bu nedenle "önceden damar yolu açılmış olması", "hastanın odasında devamlı refakatçinin bulunması" ve "yakın hemşire takip hizmeti" önemlidir.

VEM'dan optimal düzeyde yararlanmak için sistemin devamlı çalışır durumda olması sağlanmalıdır. EEG ve sisteme hakim devamlı ve sorumlu bir teknisyenin olması zorunludur. Teknisyen sayesinde rutin görevleri dışında elektrotların yakın takibi, sistemde oluşabilecek arızaların hemen giderilmesi sağlanır. Sistemin elektrik kesintisine karşı devamlı güç kaynağı (UPS) ile desteklenmesi uygun olur.

Skalp kayıtlı VEM amacı nöbetlerin video görüntülerini ve eş zamanlı EEG'leri inceleyerek epilepsi ise sınıflamak, non-epileptik nöbetleri ortaya çıkarmaktır (psödonöbet, senkoplar, hareket bozuklukları, uyku bozuklukları). Epilepsi hastası cerrahi adayı ise nöbet başlangıcını saptamak veya intrakraniyal elektrotların nereye konacağına karar vermektir.

Ayırıcı tanıda video'daki nöbete ait belirti ve bulguların çok iyi gözlenmesi gerekir. Nöbet semiyoloji ve iktal EEG bulguları tamamlayıcı bilgiler verir. O nedenle beraber değerlendirilmelidir. Örneğin: absans ve otomatizmalı kompleks parsiyel nöbetlerde video'da uyumlu semiyolojik belirtiler ve EEG'de iktal değişiklikler beklenir. Bir psödonöbet olgusunda ise video'daki klinik belirtileri önemli iken EEG'de nöbet sırasında tutarlı değişiklik beklenmez.

Skalp video/EEG monitorizasyonunda deşarjlar yüzeysel elektrodalara yansımazabilir. O nedenle dirençli temporal lob epilepsilerini ekstratemporal lob epilepsilerinden ve non-epileptik olgulardan ayırt etmek önemlidir. İlaça dirençli parsiyel başlangıçlı epilepsi hastalarında cerrahi öncesinde nöbet başlangıcını doğru saptanması gerekir. Ekstratemporal lob epilepsilerinde skalp iktal EEG lokalizasyon ve lateralizasyonda çok yardımcı olmayabiliyor. Nöbet semiyolojisi ya da klinik lateralizasyon çalışmalarının değeri çok daha önem kazanır .

Kurs sırasında Video/EEG ile temporal lob, ekstratemporal lob epilepsilerinde klinik lateralizasyon değeri olan bulgularından kısaca bilgiler verip vakite göre örnek video/EEG olguları sunulacaktır. Ayrıca non-epileptik olgularından bahsedip örnek olgu sunulması planlanmaktadır.

Sonuç olarak Video/EEG monitorizasyonu ile nöbete ait belirti ve bulgularının çok iyi değerlendirilmesi gerekir. Skalp yöntemiyle elde edilen EEG bulguları derin yapılardan kaynaklanan deşarjların yüzeysel elektrotlara yansımazabileceğinden yanlış lokalizasyon ve lateralizasyon verebilir. Skalp iktal EEG bulguları diğer non-invaziv testlerle uyumlu ise hasta cerrahiye verilir. Ters veya yetersiz bulgular halinde gerekirse uzun süreli intrakranyal VEM ile ileri incelemelere geçilir.

EPİLEPSİDE EPİDEMİYOLOJİ

OĞUZ OSMAN ERDİNÇ

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D

Epilepsi yaygın ve ciddi bir nörolojik durumdur. Dünyada 60 milyon kişi epilepsilidir. Epidemiyoloji hastalığın doğal öykü ve dağılımı ve toplumlarda sağlığın belirleyiciliği ile ilgilidir. Epidemiyolojik çalışmalar üç geniş kategoride ele alınır: Tanımlayıcı epidemiyoloji: Bir durumun nedenselliğine bakılmaksızın dağılım ve vital istatistiklerine (insidans ve prevalans) ilişkin gözlemsel çalışmalar. Analitik epidemiyoloji: Kohort ve olgu kontrol çalışmalarıyla tipik olarak bir durumun gelişmesi için risk faktörlerin tespit edilmesiyle ilgili bir hipotezi sınar. Deneysel epidemiyoloji: Bir durumun gelişmesiyle ilgili risk faktörler kontrol edildikten sonra farklı sonuçlar analiz edilir. Epidemiyolojide temel gereksinimler tanınal doğruluk, tam olgu tespiti ve yanlı seçimin kontrolü veya en aza indirgenmesidir. Örneğin epilepsi prognozu hakkındaki negatif anlayışın (oysa bir kohorttaki kişilerin %70-80'inde makul olarak uzun süre remisyon gözlenebilir) uzun zaman sürdürülmüş olması çalışma gruplarında seçimde yanlılık kontrolün önemini vurgular.

Gelişmiş ve düşük kaynaklı ülkelerde yapılan çoğu epidemiyolojik çalışma yapılmış, metodolojik farklılıklar, standart sınıflama yetersizliği, olguları belirlemede güçlükler ve tanınal belirsizlikler nedeniyle çalışma bulgularında dengesizliğe neden olmuştur. Uluslararası Epilepsiyle Savaş Derneği (ILAE) bazı raporlar yayınladı, bunların en yenisi 2011'de farklı çalışmaları direk olarak karşılaştırabilmek için araştırma tanımlarını standardize etmeyi amaçladığıydı.

İnsidans ve Prevalans

İnsidans bir duruma ait yeni olguların iyi tanımlanmış bir toplulukta belirlenmiş, özel bir zaman sürecinde (genellikle 1 yıl) ve yılda 100.000 kişi başına ifade edilen sayısıdır. Kümülatif insidans bir durumun gelişeceği sabit bir popülasyonun belirli bir zamana oranıdır. Prevalans total nüfus içinde belirlenmiş bir nüfusta bir duruma ait ve 1000 kişi başına ifade edilen kişi sayısıdır. Periyod prevalansı (veya basitçe prevalans) belirenmiş bir zamanda (genellikle 1 yıl) bir durumun prevalansıdır. Nokta prevalansı ise (çoğu prevalans çalışmasında kullanılır) bir durumun tanımlanmış bir anda prevalansıdır.

Prognoz

Epilepside prognoz farklı çağrışımlara neden olabilir: provoke olmayan tek nöbeti izleyen diğer nöbetlerin riski, provoke veya febril nöbeti izleyen provoke olmayan nöbet veya epilepsi riski, iki veya üçüncü nöbet sonrası diğer nöbetlerin riski, kısa, orta veya uzun vadede nöbetlerin remisyon olasılığı, prognozu belirleyen faktörlerin analizi, prognoz üzerinde tedavinin etkisi (medikal ve cerrahi), AEİ kesme sonrası prognoz ve kronik epilepsili kişilerin prognozu.

Epilepsinin prognozunu veya etkileyen faktörlerini inceleyen çoğu çalışma nispeten “kısa süreli izlenme” faktöründen etkilenir.

Mortalite

Epilepsili kişilerin prematür mortalite riskinin yüksek olduğu ve bu riskin hastalığın gidişini değiştirebildiği çok iyi gösterilmiştir. Epilepsi mortalite çalışmalarında en çok kullanılan ölçek standardize mortalite oranıdır (SMR). SMR tanımlanmış bir kohortta gözlemlenen ölümlerin beklenen ölüm sayısına oranıdır, yaşa özgü veya cinse özgü oranları da genel popülasyonla aynı şekildedir.

Gelecek

Epidemiyolojik çalışmalar epilepsinin insidans, prevalans, ilişkili komorbiditeler ve risk faktörleri ve prognozu hakkında görüşler vermiştir, ancak daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Özellikle prospektif toplum bazlı insident kohort çalışmaları yaşa spesifik insidans oranlarının zamansal eğilimleri, uzun süreli nöbet paternlerinin tanımlanması ve prognoz için ve erken ölüm riskinin altında yatan mekanizmaları anlamak ve önlemek için doğru belirlemeler gerekmektedir.

İLK NÖBET TANIMI

DESTİNA YALÇIN

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,
NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Nöbet, beyinde paroksizmal olarak ortaya çıkan, anormal derecede aşırı veya senkron nöronal aktivite sonucu oluşan, geçici nitelikteki belirti ve/veya semptomları içerir. Epilepsi nöbeti bir semptomdur, beyni primer veya sekonder olarak etkileyen birçok durumda karşımıza çıkabilir. Nöbetlerin yineleme eğilimi kazanarak şekillenen haline ise epilepsi denir. Fisher ve ark. 2005 yılında epilepsiyi “beynin sürekli epilepsi nöbeti oluşturma eğilimi ile karakterize bir hastalığı olup bu durumun nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçlarını da içerir” şeklinde tanımlamışlardır. Ancak 2014 yılında aynı ekip epilepsi tanımı revize ederek üç şekilde tarif etmiştir: Aralarında 24 saatten daha uzun zaman bulunan en az iki tetiklenmemiş (nonprovoke) veya refleks nöbet. Yineleme olasılığı yüksek olan tek nonprovoke veya refleks nöbet, Bir Epilepsi Sendrom tanısının konması. Yeni tanımlamalara baktığımızda epilepsi tanısının sınırlarının genişlediğini görmekteyiz. Burada önemle belirtilmesi gereken nokta, epilepsi tanısı konmasının hastaya antiepileptik tedavi başlanması için yeterli olmadığıdır. Hastaların çoğunlukla ilk jeneralize konvülsiyonu izleyerek hekime veya acil ünitelere başvurdüğünü biliyoruz. Ancak ayrıntılı olarak sorgulandığında hastanın belki de yıllardan beri nöbet olarak yorumlamadığı epizodlarının bulunduğu gerçeğiyle çok da ender olmayarak karşılaşmaktayız. İşte bu bağlamda hastalarda absansların, miyoklonilerin, göz kapağı miyoklonilerinin, auraların ve olası nonkonvülsif status epileptikus dönemlerinin ayrıntılı olarak araştırılması büyük önem taşır. Absanslar ani başlangıçlı ve bitişli, mutlak bilinç kaybının eşlik ettiği, süresinin saniyelerle kısıtlı olduğu, en uzun bir dakikaya dek süren, dalma ve hareketsiz kalma ile karakterize nöbetlerdir. Dikkat eksikliği ile karışabilirler, hastanın okul başarısında düşmeye yol açarlar. Göz kapağı miyoklonisi bazen absansların eşlik ettiği bazen de absanslar olmadan beliren göz kapaklarında hızlı, ritmik miyokloniler, göz kürelerinde yukarı deviasyon, başta retropulsiyon ile şekillenen nöbetlerdir. Absansların yokluğu halinde hastanın bilinçli açıktır. Çoğu kez tiklerle karışabilir. Miyokloniler bir kasın belirli bir bölümünde, tek bir kasta veya bir kas grubunda görülebilen, ani, kısa süreli, tek veya multiple, kas kontraksiyonudur. Dağılımlarına göre, jeneralize, fokal, multifokal, segmenter olarak ayrılırlar. Miyokloniler sırasında hastanın bilinçli açıktır. Sıklıkla sakarlık, beceriksizlik, irkilme, sıçrama olarak dile getirilir. Aura parsiyel nöbetlerde veya sekonder jeneralize konvülsiyonlarda bilinç düzeyi etkilenmeden önce hastanın yaşadığı, nöbet sonrasında anımsayıp adlandırabildiği ve anlatabildiği, çoğu kez subjektif olan belirtilerdir. Süreleri birkaç saniye-dakika arasında değişir. Aurayı tipik nöbet semptomlarının izlemesi halinde tanınmaları kolay olmasına karşın sıklıkla tüm nöbet aura ile sınırlı kalabilir. Auralar somatosensoryel görsel, işitsel, koku, tat, vertijinöz, otonomik, abdominal, psişik ve sefalik olarak sınıflandırılır. Hastada ilk nöbeti tanımlayabilmek için tüm bu olasılıkların bilinçli bir şekilde hekim tarafından sorgulanması gerekir.

İLK NÖBETTE TEDAVİ

SİBEL K. VELİOĞLU

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D.

Hastanın geçirdiği nöbetin ilk nöbet olup olmadığına irdelenmesi tedavinin önemli ilk adımı olmalıdır. Fokal duyuşsal auralar, myoklonik nöbetlerin varlığı sorgulanmalı ve olması halinde hastanın artık bu nöbetinin ilk nöbet olmadığını ve hali ile de tedavinin başlanması gerekliliğini ortaya koyacaktır.

Genel kabul en az 24 saatten uzun aralıklarla spontan tekrarlayan iki nöbetin varlığında epilepsi tanısını konulup tedavi başlanması yönündedir. Ancak son yıllarda bu tanım modifiye edilmiştir (Fisher, 2014). Epilepsi tanısı için 3 kriter öne sürülmüştür. Birinci kriter yukarıda tanımlanmıştır. İkinci kriter, bir spontan nöbet ve ileride nöbet tekrarlama olasılığının, iki spontan nöbetten sonraki genel rekürrens riski (en az %60) ile aynı olması (gelecek 10 yıl içinde) dir. Üçüncü kriter ise bir epilepsi sendromu tanısının olmasıdır. Bu 3 kriterden herhangi birisi varsa epilepsi tanısı konulur. Epilepsi tanısının konulması her zaman AEİ başlanmasını gerektirmeyebilir. Örneğin remisyonu girmiş bir epileptik sendromlu hasta buna örnektir. İlk nöbet terimi ise farklıdır. İlk nöbet eğer hekime, bu nöbetten sonra tekrarlayacak başka nöbetleri de geleceğini düşündürüyorsa ve hastanın gelebilecek bu nöbetlerden dolayı, mesleki ve sosyal durumu da göz önüne alınarak, ne kadar disabil ve morbit olabileceği hesaplamaları sonucunda antiepileptik ilaç başlanması gerektiği kanaati doğuruyorsa, hasta ve yakını ile birlikte görüşülerek ikinci nöbet beklenilmeden ilaç başlanabilir. Bu sunumda bu şartlar altında , bilimsel çalışma sonuçları da göz önüne alarak ilk nöbette tedavi gerekliliği konusu işlenmeye çalışılacaktır.

KORTİKAL MALFORMASYONLAR (SINIFLAMA)

VEDAT SEMAİ BEK

GATA NÖROLOJİ A.D.

Kortikal gelişim malformasyonları onlarca yıl klinisyen ve nörobilimcilerin ilgi konusu olmuştur. 1996 yılında “kortikal gelişim malformasyonları” başlığı gelişme geriliği bulunan çocuklar ve epilepsisi bulunan genç hastaların bir bütün olarak ele alındığı bir konu halinde toplanmış, bir sınıflama önerilmiş, ileri dönemde olabilecek genetik gelişmelere ikincil olarak sınıflamanın değişebileceği konusu açık uçlu olarak bırakılmıştır. Nitekim aynı ekip tarafından 1996 sınıflamasına 2001, 2005 ve 2012 yıllarında çeşitli değişiklikler yapılarak son hali güncel tutulmaya çalışılmıştır.

Son revizyon ile birlikte birçok yeni sendrom , yeni gen ve bilinen genlerin mutasyonları tanımlanmış ve ayrıca fokal kortikal displazilerin sınıflandırmasındaki yenilikler de ayrı bir başlık altında incelenmeye başlanmıştır.

Embryoloji, genetik ve radyolojideki yeni gelişmeler ve bulgular ışığında sınıflandırmaların dinamizmini koruması gerekmektedir. Sınıflandırmaların güncel tutulması ile klinisyenlerin olguları sınıflandırması ve olgulara yaklaşımları da değişecektir.

Sınıflandırmanın güncellenmesi ile birlikte daha karmaşık ve biraz da içinden çıkılmaz hal almış olması da göz ardı edilemez ancak yine de doğru klinik ve genetik danışmanlık için bu karmaşıklık şart görünmektedir. Süreç içerisinde fokal kortikal displazilerde olduğu gibi sınıflandırmanın güncellenmesi ile birlikte sadeleşmesi beklenmektedir ancak bu muhtemelen önümüzdeki yıllarda olacaktır.

Bu sunumda malformasyon sınıflandırmasına son bakış, mevcut sınıflandırmanın mantığı ve sonraki dönemlere ait beklentiler değerlendirilecektir.

FOKAL KORTİKAL DİSPLAZİ SINIFLAMASI – KLİNİK

CANDAN GÜRSES

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D., KLİNİK NÖROLOFIZYOLOJİ B.D.

Serebral kortikal gelişim basamakları sırasında ortaya çıkan kompleks bir bozukluktur. Embriyonik, fetal, perinatal veya postnatal dönemlerde ortaya çıkan defekt, fonksiyonel ve/veya yapısal bozukluklar olarak kendini göstermektedir. Çeşitli kaynaklarda kortikal displazi, disgenezi, veya malformasyon denmektedir. Kortikal displazi (KD), fokal veya diffüz olabilir ancak klinik tablo gelişimsel anomalinin büyüklüğü ile korelasyon göstermeyebilir. Epilepsi cerrahi merkezine başvurular göz önüne alınarak yapılan çalışmalarda kortikal displazi insidansı %12-40 arasında değişmektedir. Klinik olarak asemptomatik olabileceği gibi, sadece fonksiyonel bir bulgu (nöbet) ve/veya ağır motor ve mental retardasyon tablosu görülebilir. KD'nin gerçek insidansını tahmin etmek güçtür. Klinikte karşımıza çoğunlukla ilaç tedavisine dirençli epilepsili olgular olarak gelmektedir. Tek bir antite olmadığı için sitolojik ve organizasyonel olarak ayırımına çalışılmaktadır ve şimdiye kadar birçok moleküler fenotip ve genetik farklılıklar tanımlanmıştır.

KD'yi iyi anlamaya başladıkça altta yatan epilepsinin patofizyolojisi ve epileptogenezin mekanizması daha iyi belirlenecektir. Bu mekanizmaları anlarken insandan alınan cerrahi dokular ve hayvan kortikal displazi modellerinden yararlanılmaktadır. Amaç moleküler mekanizmanın anlaşılması ile hedefe yönelik tanı ve tedavi yaklaşımını geliştirmektir. Yeni gelişmelerle kortikal displazi patogenezindeki bilinmezlikler azalırken tedavi yaklaşımları gelişip farklılaşacaktır.

Bu tanımlamalar için sınıflama çalışmaları devam etmektedir. Sınıflamaların karşılaştırılması ve klinik örnek olgular verilerek konu ayrıntılı anlatılacaktır.

EPİLEPSİ TEDAVİSİNDE NANOPARTİKÜLE BAĞLI ANTİEPİLEPTİK İLAÇ KULLANIMI: HAYVAN ÇALIŞMALARI

MEHMET KAYA

KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZYOLOJİ A.D.

Yeni bir teknoloji olarak nanotıp yaklaşımlarının ortaya çıkması başta kanser, AIDS ve beyin kaynaklı olmak üzere birçok hastalığın tedavisinde büyük umutlar vermeye başlamıştır. Çapları yaklaşık 0,8-200 nm arasında değişen organik ve metalik yapıdaki nanopartiküllerin (NP) bağladıkları ilaç veya biyolojik aktif materyali hedef dokuya ulaştırmaları amaçlanmıştır. Dirençli epilepsi vakalarında kan-beyin bariyerinin (KBB) fonksiyonel özelliklerindeki değişiklikler nedeniyle verilen antiepileptik ilaçların bu hastaları tedavi etmede yetersiz kaldığı görülmektedir. Bu sebeple, dirençli epilepsi vakalarında antiepileptik ilaçların etkinliğini arttırmak için bu ilaçların beyne geçişini sağlamada yeni teknoloji ve tekniklere ihtiyaç vardır. KBB varlığının yanında, beyne ilaç taşınmasında en önemli sorunlardan birini de çoklu-ilac taşıyıcısı olan P-gp "efflux pump" oluşturmaktadır. KBB endotel hücrelerinde bulunan P-gp'nin yapım ve fonksiyonunu azaltmak ya da çeşitli kimyasallarla bu pompanın taşıyıcı fonksiyonunu inhibe etmek, tedaviyi sağlayacak miktarda antiepileptik ilacın beyne geçişine katkıda bulunabilir. Epilepsi tedavisine yönelik olarak nanoterapötik yaklaşımda temel hedef akut nöbetleri hızlı bir şekilde sonlandırmaktır. Antiepileptik ilaçları etken miktarda beyin parankimine aktarmada kullanılacak yollardan biri, bu ilaçları KBB'den geçirebilme potansiyeli taşıyan NP'lere bağlamaktır. İlave olarak, son yıllarda nanoteknolojik araçların P-gp substratları olan antiepileptiklerin beyne taşınmasında da P-gp inhibitörlerine alternatif oldukları ileri sürülmüştür. Dirençli epilepsiyi tedavi etmek için, ilacın KBB'den kolayca ve tedavi dozunda beyne geçişini sağlaması beklenen NP'lerin araştırma alanına girmesi yeni protokol ve tekniklerin geliştirilmesi açısından son derece önemlidir. Bu konuda yakın zamanlarda yapılan hayvan çalışmalarında antiepileptik ilaçların beyne taşınmasında çeşitli NP'lerin kullanıldığı görülmektedir. Bu çalışmalardan birinde status epileptikus oluşturulan sıçanlarda lamotrijin taşıyan Pluronic P123 (P123) polimerik misellerin bu ilacı önemli miktarda beyne taşıdığı gösterilmiştir (Liu ve ark., 2014; Liu ve ark., 2016). Başka bir çalışmada ise okskarbazepin yüklü NP'lerin KBB'yi aşmada başarılı oldukları gösterilmiştir (Lopalco ve ark., 2015). Sonuç olarak, çeşitli NP'lere bağlı antiepileptik ilaçların kullanıldığı in vitro ve in vivo hayvan çalışmalarının artırılması dirençli epilepsilerin tedavileri için potansiyelin artırılmasına önemli katkılar sağlayacaktır.

Kaynaklar:

Liu JS, Wang JH, Zhou J, Tang XH, Xu L, Shen T, Wu XY, Hong Z. Enhanced brain delivery of lamotrigine with Pluronic® P123-based nanocarrier. *Int J Nanomedicine*. 2014; 9:3923-35.

Liu J, He Y, Zhang J, Li J, Yu X, Cao Z, Meng F, Zhao Y, Wu X, Shen T, Hong Z. Functionalized nanocarrier combined seizure-specific vector with P-glycoprotein modulation property for antiepileptic drug delivery. *Biomaterials*. 2016;74:64-76.

Lopalco A, Ali H, Denora N, Rytting E. Oxcarbazepine-loaded polymeric nanoparticles: development and permeability studies across in vitro models of the blood-brain barrier and human placental trophoblast. *Int J Nanomedicine*. 2015;10:1985-96.

ANTIPILEPTİK İLAÇLARIN FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLERİ VE ETKİLEŞMELERİ

FİLİZ ONAT

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ FARMAKOLOJİ A.D.

Epilepsi tedavisinin uzun yıllar ve hastaların büyük bir kısmında yaşam boyu sürecektir olması, ortaya çıkması mümkün diğer hastalıklar, yaşlanma ve hastaların yaşam modaliteleri gibi bir çok özellik düşünülduğünde, hiç bir antiepileptik ilaç farmakolojik açıdan ideal sayılamaz. İdeal bir antiepileptik ilaçta olması beklenen başlıca özellikler, emiliminin taşıyıcıya bağlı olarak gerçekleşmemesi, plazma proteinlerine yüksek oranda bağlanmaması, metabolizmaya uğramaması ya da metabolizmasının doyurulabilir olmaması, ilaç etkileşimlerinin olmaması, olabildiğince az yan etkiye sahip olması ve doğal olarak, belli bir epileptik sendrom için etkili olduğunun kanıtlanmış olması şeklinde sıralanabilir. Yeni antiepileptiklerin etkinlik açısından, standart antiepileptiklere üstünlüğü gösterilmemiştir, ancak kronik kullanımda daha az yan etkiye yol açmaları, daha az ilaç etkileşmelerinin görülmesi ve daha az enzim indüksiyonuna yol açmaları nedeniyle şimdilik bu açıdan daha avantajlı görünmektedirler. Bu avantajlar hastanın tedaviye uyumunu artırması şeklinde ve gerekli durumlarda çoklu antiepileptik kombinasyonunu kolaylaştıran bir durum olarak karşımıza çıkar.

Antiepileptik ilaçlar ya da antiepileptiklerle diğer ilaçlar arasındaki etkileşme, tabiatı itibarıyla farmakokinetik veya farmakodinamik olabilir. Farmakokinetik etkileşmeler emilim, dağılım, metabolizma ya da atılım basamaklarında gerçekleşirken, farmakodinamik etkileşmeler etki yerindeki sinerjizm ve antagonizmayı içine alır. Klinik olarak önemli etkileşmelerin çoğu, ilaç metabolizmasının inhibisyonundan veya indüklemesinden dolayı gerçekleşir. Karbamazepin, fenitoin ve fenobarbital CYP ve glukuronidasyon enzimlerini indüklerler ve eşzamanlı olarak verilen oral antikoagülanlar, kalsiyum kanal blokerleri, steroidler, antibiyotikler, oral kontraseptiflerin ve antineoplastik ilaçların etkinliğini azaltabilirler. Enzim indüksiyonundan farklı olarak, enzim inhibisyonu ilacın metabolizmasında azalmaya yol açarak, serum konsantrasyonunda toksik etkilere yol açacak düzeyde artışla sonuçlanabilir. Enzim inhibisyonu yoluyla gelişen önemli etkileşmelerden birisi, valproik asit ile birlikte kullanıldıklarında fenobarbital ve lamotrijinin serum konsantrasyonunda artış görülebileceğidir. Sonuç olarak, antiepileptik ilaçların farmakolojik özelliklerinin ve ilaç etkileşmelerinin bilinmesinin tedavinin başarısını artıracığı, etkileşmelerden ortaya çıkacak tabloları azaltacağı ve ayrıca tedavi maliyetlerini düşüreceği akılda tutulmalıdır.

ASİSTOLİ AYIRICI TANISI

BABÜRHAN GÜLDİKEN

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D.

Senkop epilepsi ile ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken, düşme ve kasılmalara yol açabilen bir durumdur. Senkop nedeni olabilen asistolinin çoğunlukla altta yatan bir kalp hastalığına bağlı olduğu düşünülür, ancak çok nadir de olsa epilepsi hastasında otonom sinir sisteminin kortikal merkezlerinden kaynaklanan epileptik aktivitelerle de meydana gelebilir. İktal asistoli ancak atak anında eşzamanlı EEG ve EKG kayıtlaması ile teşhis edilebilir.

Bu sunumda sol temporal bölge kavernomuna bağlı fokal epileptik nöbetler nedeniyle izlenen bir hasta sunulmuştur. Hastada uzun yıllar nöbet kontrolü sağlanmışken tekrar bilinç kaybı, düşme ve jeneralize kasılmalar ile ortaya çıkan ataklar bildirilmiştir. Nöbet reküransı olarak değerlendirilen hasta ayırıcı tanı amacıyla uzun süreli video EEG kayıtlama ünitesine yatırılmıştır. Hastada sol temporal lobdan kaynaklanan iktal aktivite sonrası başlayan kardiyak asistolü ve sonrasında bilinç kaybı, miyoklonik kasılma ve düşme izlenmiştir. Hastaya kardiyak pacemaker yerleştirilmesi sonrası fokal nöbetler sırasında bir daha düşmeler izlenmemiştir.

Sonuç olarak, nöbete bağlı düşmelerin tekrar ortaya çıkışı sekonder jeneralize nöbetleri düşündürse de seçilmiş hastalarda iktal asistolü ayırıcı tanıda düşünülmemelidir.

ERİŞKİN EPİLEPSİ HASTASI-PSİKİYATRİK KOMORBİDİTE

HANDAN MISIRLI

HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

On yıldır epilepsi polikliniğinde takip edilen 48 yaşında kadın hastanın nöbetleri 15 yıl önce hamileliğinin 8. ayında uykuda jeneralize tonik klonik nöbetler şeklinde başlamış. Öz ve soygeçmişinde özellik olmayan hasta valproik asit 500 mg 2*1 kullanıyor ve nöbetler kontrol altında. Takibe başladıktan 1 yıl sonra eşinde beyin tümörü tesbit ediliyor ve 3 ay içinde sağ hemiparezi, afazi gelişiyor. Anksiyete bozukluğu başlayan hastada nöbetler tekrar geri dönüyor ve ilacı 1500mg'a çıkılıyor. Bu arada anksiyolitik tedavi almıyor. Tanı konulmasının 6. ayında eşi hayatını kaybediyor ve hastanın morali bu dönemden sonra iyice bozuluyor. Ağızda oynamalar ve başta tremorlar gelişiyor, uykusuzluk, iştahsızlık, ağlama krizleri ekleniyor. Depresyon düşünülerek psikiyatriye yönlendiriliyor. Nöbetlerin sıklığı ve şiddetinde de artma oluyor. Venlafaxin, ketiapin başlanıyor. Epileptik nöbetler yanında psikojenik nöbetler de başlıyor ve sitalopram+mirtazapine geçiliyor. Nöbetlerin sıklaşması ve valproik asit kan düzeyinin yükselmesi üzerine ilaç dozu azaltılıp levetirasetam ekleniyor fakat hasta mutlu değil, yeni ilacın aşırı sinirlilik yaptığını ifade ediyor. Psikojenik nöbetlerin de tipi değişmiş, daha fazla ajite oluyor ve bağırıp çağırıyormuş. Bunun üzerine levetirasetam kesilip lakozamid başlanıyor ve 200 mg ile nöbetler kontrol altında ve psikojenik nöbetlerde azalma mevcut.

BEYİN TÜMÖRÜ İLE İLİŞKİLİ EPILEPSİ OLGULARI

KEMAL TUTKAVUL

HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Beyin tümörlerinin genel olarak sıklığı % 18.7 olgu/100.000/yıl dır(1). Santral Sinir Sistemi'nin Primer Tümör'leri Avrupa'da 5 olgu/100.000/yıl görülür(2). Beyin metastazları, kanserin en sık karşılaşılan nörolojik komplikasyonlarından dır. Kanserli olguların % 9 - 17'sinde görüldüğü bildirilmektedir. Beyin metastazları en sık Akciğer Kanseri, Meme Kanseri ve Melanom'da görülür(3). Primer beyin tümörü olan hastalar arasında, nöbetler yüksek gradeli tümörü olanlarda, düşük gradeli tümörü olanlara kıyasla daha seyrek görülür(4). Örneğin primer beyin tümörü olan 1028 hastalık bir seride epilepsi prevalansı oranları Glioblastoma multiforme'de %49, Anaplastik glioma'da %69 ve Düşük gradeli gliom'da %85 bulunmuştur(5). Ganglioglioma ve Disembrioblastik Nöroepitelyal Tümörler(DNET) gibi sık görülmeyen tümör tiplerinde nöbet insidansı %80'den fazladır(6,7). Metastatik beyin tümörü olan hastalar, primer beyin tümörü olan hastalarla karşılaştırıldığında, nöbetler daha az sıklıkta görülür(5,8). Örneğin 470 hastalık retrospektif bir seride, tüm hastalık süreci dikkate alındığında, olguların %24'ünde nöbetler saptanmıştır(9). Metastatik beyin tümörleri için nöbetlerin görülme olasılığı Melanom'da %67, Akciğer Kanseri'nde %29, Primer kaynağı bilinmeyen tümörlerde %25, Meme Kanseri'nde %16 kadardır. Merkezi sinir sistemi dışında bulunan tümörler, beyne metastaz yapma dışındaki yollarla da nöbet sebebi olabilirler: Hiponatremi ya da hipoglisemi ile ilişkili Metabolik Ensefalopati, Opurtunistik Enfeksiyonlar, Paraneoplastik Ensefalit, tedavinin yan etkisi gibi(10). Beyin tümörü olan hastalarda nöbetler nispeten sık karşılaşılan bir problemdir. Nöbetler bir beyin tümörünün ilk belirtisi olabileceği gibi hastalık sürecinde de ortaya çıkabilir. Söz konusu nöbetler fokal nitelikte olup ya fokal kalırlar ya da sekonder jeneralizasyon gösterirler(10). Konvulzif ya da non-konvulzif Status epileptikus da görülebilir. Non-konvulzif status epileptikus, beyin metastazı olmayan sistemik kanser hastalarında da görülebilir(11,12). Paraneoplastik ensefalit de nöbet ve mental durumda değişiklik tablosuna neden olabilir(12). Beyin Tümörü İle İlişkili Epilepsi'si olan hastalar kompleks bir terapötik profile sahip olup, özgün ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirirler. Göz önünde bulundurulması gereken birçok etken vardır(13):

1. Farmakolojik tedavilerin yönetimi: Antiepileptik, kemoterapötik ve destek tedavilerinin(kortikosteroidler, antiasitler, nöroleptikler vb) eş zamanlı kullanılması, ilaç-ilaç etkileşimlerine ve yan etki problemlerine yol açabilir(14).
2. İyi bir yaşam kalitesi sürdürme endişesi vardır.
3. Bizatihi epilepsi hasta için bir stigma oluşturur.
4. Epilepsinin kendisi, kullanılan antiepileptik ilaçlar ve beyin tümörleri hastanın kognitif fonksiyonunu olumsuz etkiler(15,16,17)

5. Beyin tümörü ile ilişkili epilepsisi olan birçok hasta farmakorezistansa bağlı olan tekrarlayan nöbetlerden yakınır(18). Büyük bir kohort çalışmasında beyin tümörü ile ilişkili epilepsisi olan olguların ancak %12.6'sında tam nöbet kontrolü sağlandığı bildirilmektedir(19). Düşük gradeli gliom olan olguların %15-58'inde epilepsi tedaviye dirençlidir(20).

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği 2. Epilepsi Polikliniği'nde takip edilen beyin tümörü ile ilişkili epilepsi tanısı alan 16 olgunun verileri aşağıdaki gibidir:

Olguların başvuru yaş ortalaması 41.6 yıl (16-65), ilk nöbet yaşı ortalaması 35.6 yıl (14-56), erkek/kadın oranı 5/11 dir. Olguların %75'inde beyin tümörlerinin ilk prezantasyonu nöbet ile olmuştur. İlk nöbet olguların 10'unda fokal nöbet, 5'inde jeneralize nöbet ve 1'inde Status epileptikus şeklinde dir. 2 olguda daha hastalık seyri içinde Status epileptikus oluşmuştur. Nöbet prezantasyonu fokal olan tüm olgularda, hastalık seyri içinde jeneralize nöbet de ortaya çıkmıştır. Olguların 11'inde(% 68) sık, 5'inde seyrek nöbet oluşmuştur. Olguların 13'ünde(%81) politerapi gerekmiş ancak 3 olguda monoterapi yeterli olmuştur. Hastaların takibi boyunca çekilen EEG'lerde 5 olguda organizasyon bozukluğu, 3 olguda epileptiform aktivite saptanmış, 8 olguda ise patoloji saptanmamıştır. Beyin tümörlerinin lokalizasyonu 7 olguda frontal, 3 olguda temporal, 3 olguda posterior korteks, 1 olguda insula olup, 1 olguda multifokal dir. Lezyonların 8'i sol, 7'si sağ hemisferde, 1'i orta hatta yerleşmiştir. Beyin ameliyatı 13 olguda yapılmış, 3 olguda yapılmamıştır. Ameliyat yaş ortalaması 36.5 yıl (14-49) dir. Ameliyat yapılan 13 olgunun 2'sinde şant yerleştirilmiştir. Ameliyat olan 13 olgunun 1'inde post-op santral sinir sistemi enfeksiyonu oluşmuştur. Ameliyat olan 13 olgunun 5'inde nüks olmuş, 4'inde olmamıştır; 4'ünde ise nüks olup olmadığı bilinmemektedir. Nüks olan 5 olgunun 2'sinde ikinci ameliyat yapılmıştır. Olguların 3'ünde Radyoterapi, 3'ünde gama-knife, 2'sinde kemoterapi yapılmıştır. Sonuç olarak beyin tümörü ile ilişkili epilepsi tedavisinin başarısı istenen ölçüde olmaktan uzaktır. Tedavi farklı disiplinler arası işbirliği gerektirir. Yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi gereklidir.

Kaynaklar

1. Ostom QT, Barnholz-Sloan JS. Current state of our knowledge on brain tumor epidemiology. Curr Neurol Neurosci Rep 2011; 11:329.
2. Rosetti AO, Stupp R. Epilepsy in brain tumor patients. Curr Opin Neurol 2010; 23:603.
3. Nayak L, Lee EQ, Wen PY. Epidemiology of Brain Metastases. Curr Oncol Rep 2011; Oct 20
4. van Breemen MS, Wilms EB, Vecht CJ. Epilepsy in patients with brain tumors:epidemiology, mechanisms, and management. Lancet Neurol 2007; 6:421.
5. Lote K, Stenwig AE, Skullerud K, Hirschberg H. Prevalence and prognostic significans of epilepsy in patients with gliomas. Eur J Cancer 1998; 34:98.

6. Herman ST. Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. *Neurology* 2002; 59:S21.
7. Villemure JG, de Tribolet N. Epilepsy in patients with central nervous system tumors. *Curr Opin Neurol* 1996; 9:424.
8. Pace A, Bove L, Innocenti P, et al. Epilepsy and gliomas: incidence and treatment in 119 patients. *J Exp Clin Cancer Res* 1998; 17:479.
9. Oberndorfer S, Schmal T, Lahrman H, et al. The frequency of seizures in patients with primary brain tumors or cerebral metastases. *Wien Klin Wochenschr* 2002; 114:911.
10. Drappatz J, Wen PY, Avila EK, Edt. Timothy A. Pedly. <http://uptodate.com/content/seizures-in-patients-with-primary-and-metastatic-brain-tumors>. In UpToDate Oct26, 2015
11. Cocito L, Audenino D, Primavera A. Altered mental state and nonconvulsive status epilepticus in patients with cancer. *Arch Neurol* 2001; 58:1310.
12. Drislane FW. Nonconvulsive status epilepticus in patients with cancer. *Clin Neurol Neurosurg* 1994; 96:314.
13. Maschio M. Brain Tumor-Related Epilepsy. *Current Neuropharmacology* 2012; 10:124.
14. Hildebrand J. Management of epileptic seizures. *Curr Opin Oncol* 2004; 16:314.
15. Klein M, Engelberts NH, van der Ploeg HM, Kasteleijn-Nolst Trenité DG, Aaronson NK, Taphoorn MJ, et al. Epilepsy in low-grade gliomas: the impact on cognitive function and quality of life. *Ann Neurolo* 2003; 54:514.
16. Douw L, Klein M, Fagel SS, van den Heuvel J, Taphoorn MJ, Aaronson NK, et al. Cognitive and radiological effects of radiotherapy in patients with low-grade glioma: long-term follow-up. *Lancet Neurol* 2009; 8:810.
17. Hilverda K, Bosma I, Heimans JJ, Postma TJ, Peter Vandertop W, Slotman BJ, et al. Cognitive functioning in glioblastoma patients during radiotherapy and temozolomide treatment: initial findings. *J Neurooncol* 2010; 97:89.
18. de Groot M, Reijneveld JC, Aronica E, Heimans JJ. Epilepsy in patients with a brain tumour: focal epilepsy requires focused treatment. *Brain* 2011; December 13: doi:10.1093/brain/awr310
19. Hildebrand J, Lecaille C, Perennes J, Delattre JY. Epileptic seizures during follow-up of patients treated for primary brain tumors. *Neurology* 2005; 65:212.
20. Duffau H, Capelle L, Lopes M, Bitar A, Sichez JP, van Effenterre R. Medically intractable epilepsy from insular low-grade gliomas: improvement after an extended lesionectomy. *Acta Neurochir* 2002; 144:563.

TEMPORAL LOB EPİLEPSİLİ (TLE) HASTALARDA MATERYAL SPESİFİK BELLEK BOZUKLUĞU

LÜTFÜ HANOĞLU

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ A.D.

Temporal lob epilepsisi (TLE), yetişkinlerde en sık görülen dirençli epilepsi sendromudur. Bu hastalarda rezektif cerrahinin başarısı hem nöbetlerin kontrol altına alınması hem de ameliyat sonrası yeni bellek bozukluklarının ortaya çıkmaması ile ölçülür. TLE’de bellek bozukluğu, çok iyi tanımlanmış bir durum olup materyal spesifik (öзgünlük) özelliği de ilk olarak Milner ve ark.nın çalışmalarıyla ortaya konmuştur. Bu kavram, temelde sağ ve sol temporal lobların farklı tipteki bellek materyalini işleme olarak tarif edilir. Bu kurama göre insan belleğinde; verbal/sözel ve nonverbal/görsel materyalin ayrı ayrı işlemeğine (“materyale özgü”) dayalı olarak sağ ve sol temporal loblar bu görev ayrımı ile birbirini bütünler. Temporal lob epilepsisinde cerrahi öncesi karar verme aşamasında nöropsikometrinin uygulanması yaklaşık yarım yüzyıldır yapılmaktadır. 1950’lerde, Scoville ve Milner’in öncü çalışmalarıyla günümüzdeki genel prensiplerine kavuşmuştur. Günümüzde bu değerlendirme çekerdeğini belleğin hipokampal modeli ve materyal özgünlük kavramı oluşturmaktadır. Bu bakımdan, basitçe EEG ve MR gibi yöntemlerle saptanan epileptik fokus/hipokampal hasar ile nöropsikometrik değerlendirme ve bellek testlerinin gösterdikleri ilişki ve materyale özgü bellek bozukluğu arasında izlenen uyum, ameliyat sonrası dönemde hem nöbetlerin duracağına, hem de bellek sorunları gelişmeyeceğinin bir göstergesi olarak yorumlanmaktadır. Eğer böyle bir “uyum” söz konusu değilse, bu durum karşı temporal lobda gösterilemeyen bir hasarın varlığını işaret ediyor olarak yorumlanır ve cerrahi sonrası bellek bozukluğu ortaya çıkma ve nöbet aktivitesinin devam etme riskini ifade eder. Materyal özgünlük modeline dayanan bu mantık, ameliyat öncesi karar vermenin temelini oluşturmaktadır.

Ancak “materyal özgünlük” model sunulduğu kadar basit ve kapsayıcı bir biçimde geçerli olmadığına dair son yıllarda yeni bir şüphe oluşmuştur. Klasik yaklaşım ve araştırma bulguları, hep grup eğilimini yansıtmaktadır, oysa ameliyat sürecine hazırlanan hastaların tek tek nöropsikometrik testlerinde TLE tarafı ile ilişkili olarak nasıl bir bellek profili olduğu, bu profil içindeki hastaların bireysel olarak nasıl değerlendirilmeleri gerektiği hala açık değildir. Bu sunumda amacımız TLE bellek işlevlerini ve materyal spesifite kavramını klinik verilerimiz eşliğinde gözden geçirmektir.

Hanoğlu L & Özkara Ç. Temporal Lob Epilepside Lateralize Edici Bulgu Olarak Materyal Spesifik Bellek Bozukluğu. Epilepsi 2014;20(2):67-74

YAYGIN GELİŞİMSEL BOZUKLUK SPEKTRUMUYLA ÖRTÜŞEN YÖNLERİ OLAN NADİR BİR HASTALIK: PHALEN MCDERMİD SENDROMU

SEMİH AYTA

HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ÇOCUK NÖROLOJİSİ ÜNİTESİ

Phelan MC tarafından 2008’de tanımlanmış olan bu sendrom 22q13.3 delesyon adıyla da anılmaktadır. Özellikleri arasında yenidoğan döneminde hipotoni, gelişmede genel gecikme, normal ya da hızlanmış büyüme, konuşmanın yokluğu veya ileri derecede gecikmiş olması, tekrarlayan medikal komorbiditeler, nöbetler, yüzde, ellerde, ayaklarda minör dismorfik belirtiler yanı sıra yaygın gelişimsel bozukluk semptomları ve EEG bulguları sayılabilir. Bu sunumda ailenin 4 yaşında ‘yürümesi dengesiz, konuşması tam değil, yaşıtlarından geride’ yakınmalarıyla getirdiği, konuşma sorunu, kollarda kanat çırpır gibi stereotipik hareketleri, içe ve parmak ucuna basarak yürümesi dışında nörolojik muayene bulgusu saptanmayan, EEG’lerinde epileptiform aktiviteleri olan ve süreç içinde Phalen McDerimid sendromu tanısı alan bir olguya ait bilgiler paylaşılacaktır.

STATUS EPİLEPTİKUSTA YENİ TANIMLAMALAR

KADRIYE AĞAN YILDIRIM

MARMARA ÜNİVERSİTESİ PENDİK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ A.D.

Tanımlaması halen tartışmalıdır. Otuz dakikadan uzun süren nöbet hali, ya da aralarda bilincin açılmadığı 2 veya daha fazla nöbet SE olarak tanımlanır.

Revizyon-1999: Şuur etkilensin veya etkilenmesin 5 dk aşan klinik ve/veya elektrografik nöbet durumu SE olarak tanımlanmıştır (çok az nöbet 5 dk'dan uzun sürer) Epilepsinin her alanında olduğu gibi Status epileptikusta da değişik sınıflamalar yer almaktadır.

Eylül 2015'de ILAE status epileptikus çalışma grubunun yayınladığı makaleye göre zaman kavramı 2 aşamada incelenmektedir.

t1- tedaviye ne zaman başlanması gerektiğini belirtir.

t1-SE nöbeti bitiren mekanizmaların yetersizliği ya da anormal olarak uzamış nöbetleri ortaya çıkaran yolların aktive olmasından ötürü ortaya çıkar

t2- eğer tedavi edilmez ise uzun dönem sonuçların çıkacağı zamanı ifade eder.

t2- bu zamandan sonra artık uzun dönem etkileri ortaya çıkaracak olan nöron ölümü, nöron hasarı, nöronal ağların değişimi gibi nöbet tipine ve süresine bağlı değişiklikler ortaya çıkar.

Status Epileptikus sınıflaması için 4 aks belirlenmiştir.

1. Semiyoloji; motor bulguların ön planda olup olmasına ve bilinç durumuna göre belirlenmiştir.
2. Etyoloji; bilinen ve bilinmeyenler olarak ayrılır.
3. eşlik eden EEG bulguları- EEG paterni, morfoloji, yerleşim, zamana bağlı değişimi, nelerden etkilendiğine göre değerlendirilir.
4. Yaşa görede 4 grupta incelenmektedir.

Bu ana makale ışığında, olgular eşliğinde Status epileptikustaki yeni tanımlamalar tartışılacaktır.

STATUSTA TEDAVİ-ÇALIŞTAY SONUÇLARI

EBRU ALTINDAĞ

İSTANBUL FLORENCE NIGHTİNGALE HASTANESİ

Status epileptikus (SE) sık görülen nörolojik acil tablolardan birisidir. Her nöbet tipi SE olarak karşımıza çıkabilir. SE'nin mortalitesi etyolojiye, yaşa, statusun tipine ve statusun süresine bağlıdır. En sık görülen ve en kolay tanınan tipi olan jeneralize konvülsif SE mortalite ve morbiditesi en yüksek olan tablodur. Etkin tedavinin zaman kaybetmeden başlanması önemlidir. Bir yandan tedavi devam ederken, bir yanda da etyolojiye yönelik incelemeler yapılmalıdır. Son yıllarda klinik çalışmalar hastane öncesi epileptik nöbetin tedavisi üzerine odaklanmıştır. Bu nedenle hastane öncesi dönemi de içine alan, önceden oluşturulmuş algoritmalar böyle bir hasta ile karşılaşıldığında tanı ve tedavi basamaklarının hızla uygulanmasını sağlayacaktır. Bu konuşmada SE'nin multidisipliner tedavisini güncel literatür ışığında her yönüyle tartıştığımız çalıştayın sonuçları bildirilecektir.

EPİLEPSİDE GENETİK TESTLERİN YERİ (NE ZAMAN? KİME?)

NERSES BEBEK

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D.

Epilepsi, toplumda sık görülen hastalıklar gibi çoğunlukla kompleks kalıtım özelliği göstermektedir. Tek gen bozuklukları epilepsinin eşlik ettiği yapısal beyin anomalili ve mental retardasyonlu olgularda ön plana çıkmakta ve ancak %1 oranında bulunmaktadır. Bazı hastalıkların tanısı artık moleküler genetik testler kullanılarak doğrulanabilmektedir. Mendel tipi kalıtım özelliği gösteren tuberoskleroz, subkortikal band heterotopisi, progresif miyoklonus epilepsileri gibi hastalıkların bilinen gen mutasyonları tanı amacıyla kullanılmaktadır. Unverricht-Lundborg hastalığında EPM1, Lafora Hastalığında EPM2A ve B, MERRF hastalığında mitokondriyal mutasyonlar incelenabilmektedir.

SCN1A, Glut1 gen testleri klinik pratikte tanı ve uygun tedavi açısından belirleyici role sahip testlerdir. Genetik tanı testleri klinik pratikte özellikle epileptik ensefaloptilerde önem taşımaktadır. SCN1A (sodium kanalı alfa-1 subünitesi) gen mutasyonu Dravet sendromu tanısında önemlidir. Bu grupta ikinci sık ve önemli gen olan PCDH19 (Protokaderin 19)'un mental retardasyonu olan kadın hastalarda incelenmesi önerilmektedir.

İdyopatik epilepsilerde birçok gen mutasyonu saptanmış olmasına rağmen genetik test olarak klinik pratikte uygulanımı sınırlıdır. Selim ailesel yenidoğan konvülsiyonları (SAYK), otozomal dominant noktürnal frontal lob epilepsisi (ODNFLE) ve febril nöbet artı jeneralize epilepsi (FNJE) sendromları örnek olarak verilebilir. Sadece kromozom lokalizasyonu bilinen epilepsilerde ise bağlantı analizi gibi indirekt metodlar kullanılmaktadır. Selim ailesel infantil konvülsiyonlar (SAİK), juvenil miyoklonik epilepsi (JME) bu grupta yer almaktadır. Bu grupta kompleks kalıtımın yanısıra genetik ve fenotipik heterojenite ve multipl genlerin çevre ile etkileşimleri söz konusudur. Bu nedenle epilepsili bir hastanın genetik etiolojisinin araştırılması ayrıntılı bir çalışmayı gerekli kılar. ODNFLE; monojenik temeli olan bu fokal epilepsi sendromunda nöronal nikotinik asetilkolin reseptör mutasyonları gösterilmiştir.

İdyopatik jeneralize epilepsili hastaların %1'inde 15q13.3 kromozomunda reküren mikrodelesyonlar göstermiştir. Kopya sayısı varyantları (CNVs) genişledikçe patolojik olma olasılığı artmaktadır. CNV'lerin sanılandan daha sık olduğu ve belirgin varyasyonlarının bulunduğu anlaşılmıştır. Buna rağmen bu bulgu prediktif bir değer taşımamaktadır. Aynı ailede etkilenmeyen bireyler de aynı genotipi taşıyabilmektedir.

Ancak moleküler testlerin düşük mutasyon yakalama oranı vardır. Birçok gen mutasyonu kısıtlı sayıda olgulara sınırlı kaldığı için yaygın olarak kullanılamamakta ve araştırma alanına sınırlı kalmasına neden olmaktadır. Genetik testler kesin, klinik olarak anlamlı olmalıdır ve potansiyel zararları bulunmamalıdır. Bu testlerin günümüzde tedaviye katkısı sınırlı olmakla birlikte, hastalığa neden olan mutasyonun saptanması etiyojijiy aydınlatarak, gereksiz tetkiklere ihtiyacı azaltabilmektedir.

Farmakogenetik diğer bir genetik test alanıdır. Farmakodinamik ve ilaç metabolizasyonu toplumsal ve bireysel farklılıklar göstermektedir. HLA-B allelleri ve ilaç etkileri Asyalı topluluklarda önemli bir ipucudur. Fakat kişiye özgü tedavi henüz uygulanamamaktadır.

Sonuç olarak günümüzde genetik testlerin klinik kullanımı özel sendromlarla sınırlıdır. Genetik etiyojinin aydınlatılması, ayrıntılı bir değerlendirmeyi gerektirir ve klinik-elektrofizyolojik değerlendirme başrolü üstlenmektedir. Henüz genetik testlerin kliniğe olan etkisi kısıtlı olmakla birlikte teknolojik ilerlemelere paralel olarak yakın gelecekte tanı ve tedavi konusunda öneminin giderek artacağı kesindir.

OLGULARLA GENETİK EPİLEPSİ

FÜSUN FERDA ERDOĞAN

ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D.

Epilepsinin genetik temeli Hippocrates zamanından beri hipotezlenmesine rağmen genetik teknolojide oluşan gelişmeler ile epilepsinin genetik nedenleri gösterilebilmiştir. İdiyopatik tanımlaması yerini kademeli olarak genetik terimine bırakmıştır. Birçok epilepsi sendromunun altında yatan genetik mekanizma ve faktörler özellikle son zamanlarda kullanılan 'exome sequencing' tekniği ile aydınlatılabilmektedir. ILAE, epilepsi sendromlarını elektroklinik özellikleri ve yaşa göre sınıflamaktadır. Bu sendromların genetik temelini anlaşılabilmesi tanı, tedavi ve prognoza ışık tutacaktır.

Erken başlangıçlı epileptik ensefalopatiler

Yenidoğan ve erken süt çocukluğu döneminde başlayan epilepsi, gelişme geriliği ve interiktal EEG bozukluğu ile karakterizedir. Ohtahara sendromu, erken myoklonik ensefalopati, Dravet sendromu, infantil spasmlar ve süt çocuğunun göç eden fokal nöbetler ile birlikte olan epilepsisi, bu grupta yer alır.

Erken başlangıçlı epileptik ensefalopatiler de genetik etiyoloji olguların %20 sinde saptanmıştır. Son araştırmalarda Otahara Sendromunda beyin malformasyonu olmadan %50den fazla olguda genetik köken saptanmıştır. En sık saptanan mutasyon ise KCNQ2 olguların 29 %unda gösterilmiştir. Serebral yapısal bozuklukların ardından metabolik bozukluklar ve ardından genetik bozukluklar araştırılmalıdır. Otahara Sendromu, erken başlangıçlı tonik spazmlar ve börst-süpresyon paterni ile ve bir kısım olguda beyin yapısal anomalileri ile karakterizedir ve bu durum farklı genlerle bağlantılıdır (STXBP1, KCNQ2, SCN2A, ARX, SLC25A22, CDKL5, PNPO, BRAT1, CASK, ve PIGA). Erken myoklonik ensefalopatide ise temel olarak myoklonik nöbetler ve börst-süpresyon paterni uykuda vardır. Etiyoloji tipik olarak metabolik ve genetikdir.

Dravet sendromu, süt çocuğunun şiddetli myoklonik epilepsisi, en çok çalışılmış genetik sendromdur. SCN1A geninde mutasyon olguların 70–80 %inde saptanmıştır. Dravet ve benzeri klinik tablolarda PCDH19, SCN1B, STXBP1, GABRA1, CHD2, HCN1, ve GABRG2 genlerinde etkilenmeler saptanmıştır. Benign familial neonatal/infantil nöbetler, KCNQ2, KCNQ3, and SCN2A mutasyonlarının yol açtığı kanalopatilerdir.

Progressif myoklonik epilepsiler, çocukluk ve adölesanda başlayan myoklonik nöbetler ve nörodejenerasyon ile seyreder. En sık Unverricht-Lundborg hastalığı görülür, CSTB, SCARB2, PRICKLE1, ve GOSR2 mutasyonları saptanmıştır. Lafora hastalığı laforini kodlayan 6q24.3 üzerindeki EPM2A yada malini kodlayan 6p22.3 üzerindeki EPM2B mutasyonları ile oluşur. Nöronal seroid lipofuscinosis pek çok mutasyon nedeniyle görülebilir. Beyinde ve dokularda lipopigmentler birirmektedir. CLN1 (PPT1) ve CLN3 gen mutasyonları farklı tip hastalıklardan sorumludur. Miyoklonik epilepsi ile birlikte ragged-red lifler (MERRF) ve sialidoz da kas bopsisi ya da gen sekanslama gerekir.

Genetik jeneralize epilepsiler, idiopatik jeneralize epilepsiler terimi yerini almıştır. Epilepsinin temel özelliği genetik etiyojoloji olduğunda kullanılır. Glukoz transporter eksikliğine neden olan SLC2A1 mutasyonları önemli bir klinik örnektir, erken başlangıçlı absans epilepsiler, ya da tipik çocukluk çağı absans epilepsisi, juvenil myoklonik epilepsi şeklinde prezente olabilir. Familial, zor tedavi edilen, paroksizmal diskinezilerin, öğrenme ve zeka güçlükleri varlığında düşünülmelidir. Tekrar eden genomik noktadaki kopya sayısı değişiklikleri genetik jeneralize ve idiopatik fokal epilepsilerde sıklıkla bulunmaktadır. Bu genler 1q21.1, 15q11.2, 15q13.3, 15q11-q13, 16p11.2, 16p13.11, and 1q21.1 genleridir. İlginç bir şekilde kopya sayısı değişiklikleri, mental retardasyon ile giden genetik epilepsilerde daha sıktır. Genetik epilepsilere yatkınlık ile bağlantılı diğer genler CACNA1H, CACNB4, ve CLCN2, ek olarak CACNA1A, hem fokal hem jeneralize nöbetler ile bağlantılıdır.

Febril Nöbetler ile birlikte Genetik epilepsi (GEFS+) SCN1A, SCN1B, SCN2A, GABRG2, ve PCDH19 mutasyonları ile birlikte dir. Familial fokal epilepsiler: Otozomal dominant nokturnal frontal lobe epilepsisi CHRNA4, CHRN2, ve CHRNA2 genlerinde mutasyonlar ile oluşur. Özellikle aile öyküsü olan ve cerrahi düşünülen olgularda bu genetik testler planlanmalıdır. İşitsel özellikli otozomal dominant parsiyel epilepsiler ya da otozomal dominant lateral temporal lob epilepsisinde LGI1 mutasyonu saptanmıştır. Son zamanlarda familyal fokal epilepsilerde DEPDC5 gen tanımlanmıştır, bu mTOR düzenleyici yollarla ilgili, lezyonel ve non-lezyonel epilepsilerde gösterilmiştir.

Kortikal malformasyonlarda iki genetik bozukluğun birlikteliği ile olduğu hipotezlenmiştir. DEPDC5 ailesel frontal lob epilepsilerinde, rolandik epilepside ve hemimegalensefalide görülebilmektedir.

Epileptik afaziler: Bu klinik spektrumda, Landau-Kleffner sendromu (LKS), yavaş dalga uykusunda sürekli diken dalgalarla epileptik ensefalopati (CSWS), ve konuşma bozukluğu ile giden atipik rolandik epilepsi yer alır. Bu hastalarda NMDA reseptörlerinin NR2A subünitlerini kodlayan GRIN2A geninde mutasyon saptanmıştır.

Kortikal gelişimsel malformasyonlarla (KGM) birlikte epilepsi: KGM ile ilgili 100den fazla gen saptanmıştır. Bunlar çocukluk döneminde epilepsiye çok sık neden olmaktadır. KGM birlikte olan epilepsileri diğer genetik epilepsilerden ayırmak güçtür. KGM ile ilgili olan ve olmayan tablolarda benzer genler etkilenebilmektedir (Ör: 1p36 deletion, FOXG1 mutasyonları ve SCN1A mutasyonları). Son zamanlarda aşırı büyüme sendromlarında somatik mozaikizm daha çok tanınır olmuştur. PI3K-AKTmTOR yolağı mutasyonları epilepsi ile bağlantılı beyin aşırı büyümesi olgularında, hemimegalensefalide saptanmıştır, PIK3CA, AKT1, AKT3, ya da MTOR gen mutasyonları da daha sık görülen KGM da gösterilmiştir.

Epilepside ani açıklanamayan ölüm sendromunda genetik mekanizmalar araştırılmaktadır, henüz tamamen aydınlatılmamakla birlikte bazı genlerin bu riski artırdığı saptanmıştır. SCN1A bu anlamda aday gen dir, GEFS+ ya da Dravet sendromlu olgularda görülen ani ölümler mutant SCN1A ekspresyonu ile açıklanabilmektedir.

Tanımlanmış Genetik Sendromlarda Epilepsi

Birçok genetik sendromda epileptik nöbetler diğer klinik bulgularla birlikte görülür. Epilepsi tanıda önemli katkı sağlayan bir ip ucudur, tuberöz skleroz kompleksi, Angelman ve Angelman-benzeri sendromlarda, klasik Rett ve Rett varyant sendromlarında, ring kromozom 14, ring kromozom 20, 15qTetrazomi, ve 1p36 mutasyonları bu grup için örnektir.

ELEKTROENSEFALOGRAFİYİ TEDAVİ EDİLİM Mİ?

SEHER NAZ YENİ

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D. NÖROFİZYOLOJİ B.D.

Elektroensefalografi 20 yy. ortasından itibaren nöroloji bilimine katkıda bulunmaya başlamış önemli bir araştırma yöntemi olmuştur. EEG'nin tedavi alanında yol gösterici olduğu tartışmasız bir gerçektir. Ancak EEG'nin tedavi edilip edilmeyeceği konusu eski bir tartışmadır. Bu tartışmayı ilk kazanan taraf, EEG'nin tedavi edilmemesi gerektiği görüşünü savunanlar olmuştur. Tassinari ve ark. tarafından ilk olarak tanımlanmış, uykuda sürekli elektrografik status geliştiren olgular konunun tekrar tartışılmaya başlamasına neden olmuştur. Bugün, EEG'nin tedavi edilebilirliği gündeme daha fazla gelir olmuştur. Ancak bu konuya farklı boyutlarıyla bakmalıyız. Her EEG tedavi edilmeli midir? Eğer bu soruya cevabımız hayır ise, muhtemelen de hayır olmalı, öyleyse hangi EEG'ler tedavi edilmeli sorusu ya da hangi hastada EEG bulguları klinik bulguların önüne geçmektedir sorusu sorulmalıdır.

Bu konuşmada şu başlıklar ele alınacaktır.

İlk epilepsi nöbeti ve EEG

Bilişsel ve davranışsal sorunlarda EEG

Bilincin kapalı olduğu durumlarda EEG

Özel bir sendrom: yavaş uykuda elektrografik status

Bu başlıklara ilaveten EEG'nin abartılı değerlendirildiği durumları da unutmamak gerektiğini vurgulamak istiyorum.

DİRENÇLİ EPİLEPSİYE MEDİKAL YAKLAŞIM

GÜLNIHAL KUTLU

MUĞLA SK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D., KLİNİK NÖROFİZYOLOJİ B.D.

Epilepsi hastalarının yaklaşık %20-40 ı antiepileptik ilaç tedavisine dirençlidir. Epilepside direnç tolere edilen ve uygun şekilde seçilmiş ve kullanılmış iki adet antiepileptik ilaç programının sürdürülebilir nöbetsizlik elde etmek için yeterli bir şekilde denenmesinde başarısızlık olarak tanımlanır. Gerçek direnç ve yalancı direnci birbirinden ayırmak çok önemlidir. Böylelikle hastalar hastalar gereksiz tedaviler almayacak, psikiyatrik veya antiepileptik tedaviye bir an önce başlanacak ve vakit kaybedilmeyecektir. Epilepside yalancı direnç nöbetlerin tanı hatalarına, antiepileptik ilaçların (AEİ) yanlış/ düşük doz kullanıma ve hastanın uyumsuzluğuna bağlı olarak nöbetlerin yetersiz kontrolüdür. Tanıda en büyük problem nonepileptik olayların epilepsi olarak değerlendirilmesidir. O nedenle nonepileptik psikojen nöbetler, senkop ayırıcı tanılarda mutlaka düşünülmalıdır. Ayrıca nöbet doğru sınıflandırılmalı, en uygun ilaç yeterli dozda verilmelidir. Bunların dışında hastanın tedaviye uyumu, ilaçlarını zamanında eksiksiz ve tam olarak alması, nöbeti tetikleyecek yaşam biçimi ve madde kullanımından kaçınması gereklidir.

Bununla beraber bazı epilepsi sendromları tedaviye dirençlidir. Çocukluk yaş grubunda tedaviye dirençli olduğu bilinen sendromlar arasında West, Lennox-Gastaut, Dravet ve Ohtahara Sendromları ve diğer miyoklonik ensafalopatiler bulunur. Organik beyin hasarı, çok sayıda nöbet tipi, nöbet sıklığının fazla olması, mental retardasyon, epilepsi süresinin uzun olması gibi faktörler kötü prognoz ile ilişkilidir. Ayrıca epilepside medikal dirençliliğin mekanizmaları tam olarak anlaşılamamış olsa da iki hipotez üzerinde durulmaktadır. Bunlardan biri, multidrug transporter hipotezi, diğeri ilaç-hedef hipotezidir.

Medikal tedaviye dirençli bir hastada tanıdan eminsek, doğru sınıfladıysak, o sendroma özgü en etkili ilacı başlamalıyız ve ilacı hastanın tolere edebildiği maksimum doza çıkmalıyız. Ancak yine yeterli kontrol sağlayamazsak farklı etki mekanizmasına sahip diğeri bir antiepileptik ilaca geçmeliyiz. Nöbet kontrolü halen yok ise, rasyonel politerapiye geçilir. Rasyonel politerapi etkileri birbirini tamamlayıcı ve potansiyel olarak sinerjik olduğu varsayılan, farklı etki mekanizmalı antiepileptik ilaçların kombinasyonu olarak tanımlanır. Tüm epilepsilerin %25-30 medikal tedavi ile kontrol altına alınmaz. Bu grubun da 1/3'ü epilepsi cerrahisi adaydır. Uygun hastalarda epilepsi cerrahisinde iyi seçenek olduğu akılda tutulmalıdır.

EPİLEPSİDE KÜLTÜRLER ARASI YAKLAŞIM

HANDAN İŞİN ÖZİŞİK KARAMAN

ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D.

Epilepsi, özellikle geri kalmış ülkelerde, halen yüksek oranda damgalamanın olduğu bir hastalıktır ve bunun sonucunda önemli bir sosyal sorundur. Antropolojiye göre insan, biyolojik, sosyal, psikolojik ve kültürel bir canlıdır. İkinci Dünya Savaşı'ndan sonra gelişmeye başlayan medikal antropoloji ise, hastalık ve sağlık üzerine etkili olan sosyo-kültürel ve biyo-ekolojik faktörleri inceler. Kültür en genel tanımı ile “yaşam biçimi” veya “yapıp ettiğimiz her şey”dir. Türk Dil Kurumu ise kültürü, “tarihsel, toplumsal gelişme süreci içinde yaratılan bütün maddi ve manevi değerler ile bunları yaratmada, sonraki nesillere iletmede kullanılan, insanın doğal ve toplumsal çevresine egemenliğinin ölçüsünü gösteren araçların bütünü” olarak tanımlar.

Sağlık ve hastalık ise kültürden alt kültüre, topluluktan topluluğa, bir evde kuşaktan kuşağa değişiklik gösterir. Kültürel yapı, sağlık ve hastalık stratejilerini derinden etkiler. Örneğin doğaüstü inanışlar, epilepsi hastaları ve ailelerinin geleneksel şifacıardan yardım istemelerine neden olur. Epilepsiye karşı kültürel farklılıkların bilinmesi, damgalamayı azaltmaya yönelik kampanyaların daha başarılı olmasını sağlar. Ayrıca, farklı kültürlere sahip kişilerin bir arada yaşadığı toplumlarda, bu farklı kültürlerin anlaşılması ile kültürler arası iletişim, epilepsi tedavisinin başarısına önemli bir katkı verir. Epilepsi tedavisi ile ilgilenenlerin hastanın kültürünü yeterince anlamaması iletişim sorunlarına neden olurken, hastanın eşit olmayan sağlık hizmeti alması ile sonuçlanabilir.

EPİLEPSİ YÜKÜ

MEHTAP TATAR

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ İKTİSADİ VE İDARİ BİLİMLER FAKÜLTESİ SAĞLIK İDARESİ
BÖLÜMÜ

Epilepsi, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde en sık karşılaşılan kronik ve nörolojik sorunlardan biri olup, gerek tek başına gerekse diğer hastalıklara eşlik eden bir semptom olarak morbiditeyi, mortaliteyi, iş verimini ve ülke ekonomisini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır.

Hastalık maliyeti çalışmaları, hemen her ülkede sağlık sektörü üzerindeki kaynak kıtlığı baskısı ve kıt kaynaklarla en iyi sağlık hizmetini verme zorunluluğu nedeniyle sıklıkla başvurulan çalışmalar olup direkt ve indirekt maliyetler olarak ikiye ayrılır. Direkt maliyetler, herhangi bir sağlık hizmeti sunumu sırasında ortaya çıkan tüm maliyetleri kapsarken indirekt maliyetler hastalık nedeniyle ortaya çıkan tüm üretim kayıplarını kapsamaktadır. Bu çalışmada epilepsinin ekonomik yükü hem direkt hem de indirekt maliyetler ölçülerek ortaya konmuştur. Direkt maliyetler Sosyal Güvenlik Kurumu perspektifinden hesaplanmış ve uzman görüşlerine başvurularak parsiyel, jeneralize ve sınıflandırılmayan epilepsinin tanı, tedavi ve izlem maliyetleri belirlenmiştir. İndirekt maliyetlerin hesaplanmasında ise uzman görüşlerinden elde edilen işgücü kaybı verileri, başka çalışmalarda belirlenen yaş gruplarına göre epilepsi prevalansı ve Türkiye İstatistik Kurumu istihdam verilerinden yararlanılmıştır.

Çalışma sonucunda bir epilepsi hastasının kişi başına yıllık ortalama direkt maliyeti 5.700 TL olarak hesaplanmıştır. Türkiye’de epilepsi prevalansı ve insidansına ilişkin tüm nüfusu kapsayan çalışma bulunmamakta ancak uzman görüşleri prevalansının % 1 olduğu öngörülmektedir. Türkiye nüfusu 2015 yılı için Türkiye İstatistik Kurumu tarafından 77.695.904 kişi olarak açıklanmıştır Buna göre, 776.959 epilepsi vakasının olduğu, bu vakaların tamamının tedavi edilmesi durumunda SGK’ya yıllık maliyetinin ise 4.428.666.300 TL olacağı öngörülmektedir.

Türkiye’de epilepsi hastası olup çalışma hayatında yer alanların işe gidememe nedeniyle uğradığı kaybın ekonomik değeri ise 2015 cari yılı fiyatlarıyla 76.663.903 TL olarak öngörülmüştür. Ancak bu rakam sadece işe gidememe nedeniyle ortaya çıkan indirekt maliyet olup verim düşüklüğü, erken emeklilik, ölüm ve bir başkasının yardımına muhtaç olma nedeniyle ortaya çıkan indirekt maliyetleri kapsamamaktadır. Bu maliyetleri bulabilmek için epilepsi hastaları ile doğrudan çalışmaların yapılması gerekmektedir.

ANTI-EPILEPTİK TEDAVİDE YAN ETKİLER VE BAŞA ÇIKMA YOLLARI

BARIŞ BAKLAN

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D.

Tedavinin 1. amacı, nöbetleri hastanın yaşam kalitesini bozmadan, ona zarar vermeden, antiepileptik ilaçlardan doğacak yan etkilerden koruyarak ya da en aza indirgeyerek tamamen kontrol altına almaktır. Epilepsi hastalarının % 50 si 1 den fazla AEİ ilaç almaktadır. Bunların % 83 ü 2 veya daha fazla yan etki deneyimi yaşamaktadır. Antiepileptik ilaç kullanan hastaların yarısı intolerans geliştirmekte ve hatta erken dönem ilaç kesilmeleri olabilmektedir. Geç dönemde antiepileptik ilaçların potansiyel kronik ve kümülatif doz etkileri daha nadirdir fakat potansiyel olarak geç ciddi idiosinkratik yan etkiler vardır. Üstelik antiepileptik ilaçlara bağlı idiosinkratik yan etkiler de diğer ilaçlara göre daha fazladır. Ayrıca daha önemli konu; antiepileptik ilaç kullanan hastaların % 60' ında kognitif bozukluk, koordinasyon bozukluğu, sedasyon problemleri ve duygu durum bozuklukları gibi yan etkilerin görülmesidir.

Yan etkilerle ilgili aşağıdaki gibi sınıflama kullanışlıdır.

Tip A: tahmin edilebilir doz ile bağlantılı

Tip B: beklenmedik idiosinkratik

Tip C: Kronik, kümülatif

Tip D: Gecikmiş

Tip E: İlaç kesilmesi sonrası

Tip F: İlacı terapotik yetmezliği

Yan etki sıklığına göre

- Çok yaygın > % 10 dizziness, yorgunluk, sersemlik, bitkinlik, kons. Güçlüğü
- Yaygın % 1-10 sedasyon, bellek problemleri, depresyon
- Seyrek % 0.1-1 Ataksi, somnolans, deri döküntüsü
- Ender % 0.01-0.1 Steven Johnson, nefrolithiasis (TPM)
- Çok ender < % 0.01 aplastik anemi (fenitoin) glokom (TPM)

Yan etkilerden "dizziness", sersemlik, uykululuk ve yorgunluk gibi bazıları yeni AEİ larda konvansiyonel AEİ larla hemen hemen aynı oranda görülmektedir. Diğer bazı yan etkiler ; saç dökülmesi, kilo alma daha özel olarak sadece bazı AEİ lara özgüdür(VPA). En sık rastlanan tip A (doz bağlantılı) konvansiyonel olanlardan en az biri ile ortaya çıkar (CBZ, VPA, PHT, Pb). Bazı yan etkiler ise (genellikle tip B yan etkiler) AEİ a özgü yan etkilerdir.(örn. Kilo alma VPA, PGB, GBP) Genel olarak 2. ve 3. jenerasyon ilaçların konvansiyonel olanlara göre daha az yan etki çıkardıklarına inanılır.

SÖZEL BİLDİRİLER



S-1**SPİNAL MUSKULER ATROFİ VE MYOKLONİK EPİLEPSİ BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU**

BUKET ÖZKARA, FAİK BUDAK

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ

Amaç:

Spinal muskuler atrofi ve myoklonik epilepsi mitokondriyal ve lizozomal depo hastalıkları ile ilişkili olduğu düşünülen ve oldukça nadir görülen bir bozukluktur.

Gereç ve Yöntem:

18 yaşında erkek hasta yaklaşık 7 yıldır olan progresif yürüme güçlüğü, sık düşme ve 2 yıldır olan bilinç bozukluğunun eşlik etmediği kollarda sıçrama yakınmalarıyla tarafımıza başvurdu. Nörolojik muayenesinde proksimal kas güçsüzlüğü saptandı.

Bulgular:

Rutin hemogram, biyokimya ve serum CPK seviyeleri normal sınırlardaydı. EMG'sinde yaygın ön boynuz tutulumu bulguları mevcuttu. Genetik tetkiklerinde SMN1 gen delesyonu saptanan hasta SMA tanısı aldı. Kranial magnetik rezonans görüntülemesi normal olarak değerlendirildi.Çekilen EEG'sinde hiperventilasyona duyarlı 3-4 Hz jeneralize çoklu diken-yavaş dalga aktivitesi saptandı. Valproik asit tedavisi başlanan hastanın kliniğinde düzelme görüldü.

Sonuçlar:

Spinal muskuler atrofi (SMA), proksimal kaslarda ilerleyici tarzda güçsüzlük ve atrofi ile kendini gösteren, ön boynuz hücrelerinde dejenerasyona neden olan ve periferik motor nöronları etkileyen nadir görülen nöromusküler bir hastalıktır. Otozomal resesif, X'e bağlı resesif veya otozomal dominant geçişli olan kalıtsal nöromusküler hastalıklar grubudur. Kalıtım şekillerinden en sık görüleni otozomal resesif formudur ve proksimal SMA olarak adlandırılan bu grup 5q11.2-13.3'de haritalanmış "survival motor neuron" (SMN) geni üzerindeki delesyonlar ile ortaya çıkar. SMA ve myoklonik epilepsi birlikteliği mitokondriyal ve lizozomal depo hastalıkları ile ilişkili olduğu düşünülen, ASAH1 (asid seramidaz) gen mutasyonlarında görülebilen bir spektrumdur. Myoklonik nöbetlerde sık tercih edilen bir antiepileptik olduğundan ve SMA tedavisinde SMN2 histon deasetilaz inhibitörü olarak tedavide kullanıldığından hastamızda valproik asit tedavisi verilmiştir ve klinik yanıt alınmıştır.

S-2**ÇOCUKLUK ÇAĞINDA FOKAL KORTİKAL DİSPLAZİ NEDENİYLE REZEKTİF
EPILEPSİ CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARIN SONUÇLARI:**

CEREN GÜNBEY¹, BURÇAK BİLGİNER², KADER KARLI OĞUZ³, ESER LAY ERGÜN⁴,
FİGEN SÖYLEMEZOĞLU⁵, NEJAT AKALAN², MERAL TOPÇU¹, GÜZİDE TURANLI¹, DİLEK
YALNIZOĞLU¹

¹ HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PEDIATRİK NÖROLOJİ B.D.

² HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROŞÜRÜJİ A.B.D.

³ HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ A.B.D.

⁴ HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP A.B.D.

⁵ HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ A.B.D.

Amaç:

Fokal kortikal displazi (FKD) çocukluk yaş grubunda ortaya çıkan ilaca dirençli epilepsinin önde gelen sebeplerinden biridir. Farklı etiyojilere bağlı epilepsi cerrahisi uygulanan hastalar incelendiğinde, çocuk hastalarda görülme oranı %50'yi aşabilmektedir. Bu çalışmada hastanemizde epilepsi cerrahisi geçirmiş FKD'li hastaların sonuçları incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem:

Haziran 1994- Ocak 2015 tarihleri arasında hastanemizde epilepsi cerrahisi geçirmiş 256 çocuk hasta değerlendirildi. Bu hastaların 53'ü kortikal gelişimsel malformasyonlar nedeni ile opere edilmişti; rezektif cerrahi geçiren FKD tanısı alan 43 hasta retrospektif olarak incelendi.

Bulgular:

Hastaların 18'i (%42) kız, 25'si (%58) erkekti; nöbet başlangıç yaşı ortalama 37.3 ay (1 gün – 13 yaş) idi. Epilepsi cerrahisi geçirme yaşı ortanca 9.5 yaş (56 gün ile 17.5 yaş) idi. Onüç (%30) hastada status epileptikus öyküsü vardı; 11 (%25.5) hasta 3'ten fazla anti epileptik ilaç alıyordu. 22 (%51) hasta temporal rezeksiyon ve 21 (%49) hasta ekstratemporal rezeksiyon geçirmişti. Bu hastalardan yedisinde nöbetler devam ettiği için 2. rezektif cerrahi uygulanmıştı. 32 hasta (%74.4) postoperatif dönemde ilk 1 aylık kontrollerinde nöbetsiz olarak izlendi. Postoperatif takip süresi minimum 1 yıl olan 38 hastanın 19'unda (%50) nöbetsizlik sağlandı. İzlemede 3 hastaya vagal sinir stimülasyonu (VNS) implantasyonu yapıldı .

Sonuçlar:

Epilepsi cerrahisi geçiren FKD'li hastalarda postoperatif nöbetsizlik oranı farklı serilerde %40 – %62 arasında bildirilmiştir; bizim hastalarımızın yarısında nöbetsizlik sağlanmıştır. Epilepsi cerrahisi medikal tedaviye dirençli nöbetleri olan FKD'li çocuk hastalarda, uygun bir zamanlama ile tedavi seçeneği olarak değerlendirilmelidir. Ancak diğer etiyojilere oranla nöbetsizlik oranı daha düşüktür; yaş küçüldükçe multilobar rezeksiyonların ve tekrar cerrahinin oranı artabilir.

S-3**BENIGN FAMILİYAL İNFANTİL KONVÜLSİYONA SAHİP BİREYLERİ OLAN GENİŞ BİR AİLEDE PRRT2 GEN ANALİZİNİN GERÇEKLEŞTİRİLMESİ**

FEYZA NUR TUNCER ¹, SİBEL AYLİN UĞUR İŞERİ ¹, BÜLENT KARA ², HÜLYA MARAŞ GENÇ ², UĞUR ÖZBEK ¹

¹İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ DENEYSEL TIP ARAŞTIRMA ENSTİTÜSÜ GENETİK ANABİLİM DALI

²KOCAELİ UNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK NÖROLOJİSİ BİLİM DALI

Amaç:

Genetik epileptik sendrom olan benign familial infantil konvülsiyonlar (BFIK) genetik epilepsiler arasında yer almaktadır. Hastalık, sağlıklı bebeklerin yaşamlarının ilk 3-8 ayı içinde, tekrarlayan, küme yapma eğiliminde olan, kısa afebril nöbetlerle karakterizedir. Hastaların gelişimi genellikle normal olup, erişkin çağa geldiklerinde nadiren nöbetler devam edebilmektedir. Otozomal dominant kalıtım sergileyen hastalık genetik heterojenite sergilemektedir. Ancak, vakaların çoğu 16p11.2 kromozomal bölgesinde konumlanmış PRRT2 (proline-rich transmembrane protein 2) gen mutasyonlarıyla ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada, geniş bir ailenenin 6 etkilenmiş ve 5 sağlıklı bireyinde, PRRT2 gen mutasyon taranmasının gerçekleştirilmesi yoluyla, klinik tanının genetik konfirmasyonunun sağlanması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Ailedeki etkilenmiş bireylerin nörolojik muayeneleri ve interiktal EEG incelemeleri normaldi. Kranyal görüntülemeye gerek görülmemiştir. Klinik bulgular ile BFIK tanısı almış aile bireylerinden indeks vakada PRRT2 geninin tüm kodlayan (ekzon) bölgeleri ile ekzon-intron sınırları polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) ile çoğaltılmıştır. Çoğaltılan fragmanlar Sanger dizilemesi ile direkt dizilemeye tabi tutulmuşlardır. Dizi sonuçları CLC Main Workbench programında NM_001256442.1 referans dizisiyle karşılaştırılarak incelenmiştir.

Bulgular:

Ailenin 5 etkilenmiş bireyinin PRRT2 geninde c.649dupC (p.R217PfsX8) mutasyonu tespit edilmiştir. Bununla birlikte 1 etkilenmiş bireyde mutasyon tespit edilmemiştir.

Sonuçlar:

PRRT2 c.649dupC (p.R217PfsX8) mutasyonu literatürde BFIK ile ilişkilendirilmiş en sık mutasyon olup, PRRT2 protein dizisinde çerçeve kaymasına yol açarak dizinin prematür şekilde durmasına neden olmaktadır. Oluşan güdük proteininin, beyinde sinyal iletiminde rol oynadığı düşünülen PRRT2 protein fonksiyonunu bozarak BFIK gelişimine neden olduğu düşünülmektedir. Ailenin 6 etkilenmiş bireyinin 5'inde PRRT2 c.649dupC (p.R217PfsX8) mutasyonunun tespit edilmesi, hastalığın düşük penetranslı otozomal dominant kalıtım sergilemesini doğrulayarak, klinik tanının genetik olarak konfirme edilmesini sağlamıştır.

S-4**DİPOL UYDURMA (DİPOLE FİT) KULLANILARAK TEMPORAL LOB EPİLEPSİLİ HASTALARDA ELEKTRİKSEL KAYNAK YERELLEŞTİRİMİ**

GÜLSÜM AKDENİZ¹, ÇİĞDEM ÖZKARA², MUSTAFA UZAN³

¹ YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOFİZİK ANABİLİM DALI, ANKARA

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

³ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

Elektriksel Kaynak Yerelleştirimi (EKY) yöntemlerden biri olan dipol uydurma (Dipole Fit-DF), beyindeki nöbete neden olan alanı belirlemede kullanılan model tabanlı bir tekniktir. EKY, Elektroensefalogramın (EEG) zamansal çözünürlüğü ile Manyetik Rezonans Görüntülemenin (MRG) uzamsal çözünürlüğünün birleşimi sonucu biyoelektriksel potansiyelin kaynağını belirlemeye yarayan bir görüntülemedir. Amacımız, DF metodu ile temporal lob epilepsili hastalarda nöbete neden olan epileptojenik alanı belirlemeye çalışmaktır.

Gereç ve Yöntem:

Bu çalışmada EKY, DF kullanılarak MRGde lezyonu olan 9 ve olmayan 2 temporal lob epilepsili, 11 hastaya uygulandı. Hastaların ameliyat öncesi saçlı deri iktal EEGsinde bulunan iktal keskin, ritmik, paroksizmal hızlı ve gizli aktiviteleri analiz edildi. Analizlerde medikal tedaviye dirençli epilepsi cerrahi sonrası en az bir yıl takip edilmiş hastaların verileri kullanıldı. EEG analiz sonuçları hastaların ameliyat sonrası MRGleri ile karşılaştırılarak çalışmanın doğruluğu kontrol edilmiştir.

Bulgular:

DF metodu ile 11 hastada elde edilen tek dipol, epileptojenik bölge olarak ameliyat edilen bölge içinde bulundu. Bu hastaların tümünün ameliyat sonrası takiplerinde nöbetsiz olduğu belirlendi. Hastaların ikisi iktal keskin, dördü paroksizmal hızlı, ikisi ritmik ve ikisinin gizli aktivitelere sahip olduğu saptanmıştır.

Sonuçlar:

Tıbbi görüntüleme yöntemlerinde ilerlemeler bulunmasına rağmen DF görüntüleme gibi noninvaziv kantitatif metodların kullanımı cerrahi aday epilepsi hastalarında epileptojenik alanın belirlenmesinde yardımcı olabilecektir. Saçlı deri iktal gizli EEG aktiviteleri ileri kantitatif EEG analiz metodları kullanımı ile doğru bir epileptojenik alan belirlenebilir. Tek dipolün taradığı alanın yeterli olmadığı durumlarda dipol modellerden MUSIC kullanılarak nöbete neden olan beyin alanı hakkında daha fazla bilgi edinilebilir.

S-5**ABSANS EPİLEPSİSİNİN FARE MODELLERİNDE KORTİKAL ODAĞIN KARAKTERİZASYONU**

NIHAN ÇARÇAK YILMAZ¹, FRANÇOİS DAVID², FİLİZ ONAT³, VİNCENZO CRUNELLI²

¹İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ ECZACILIK FAKÜLTESİ FARMAKOLOJİ ANABİLİM DALI

²NEUROSCIENCE DIVISION, SCHOOL OF BIOSCIENCES, CARDİFF UNİVERSİTY, CARDİFF, UK

³MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FARMAKOLOJİ VE KLİNİK FARMAKOLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:

Jeneralize bir olay olduğu yönündeki klasik genellemeye rağmen, yapılan son çalışmalar absans epilepsisinin elektroensefalogramdaki (EEG) karakteristik bulgusu olan diken-yavaş-dalga deşarjların (DDD) aslında en başında jeneralize olmadığını işaret etmektedir. Absans epilepsisinin genetik sıçan modelleri üzerinde yapılan deneysel araştırmalar (WAG/Rij ve GAERS) DDD'lerin talamusun diğer bölgelerine yayılmadan önce kortikal bir alanda (somatosensoryel korteks perioral bölgesi) lokalize olduğunu göstermektedir. Benzer şekilde absans epilepsili çocuklarda fronto-parietal alanda bir kortikal başlangıç noktasının varlığı gösterilmiştir. İlginç olarak, farklı çocuklarda farklı kortikal alanlarda gözlenen bu odak, aynı bireyde tüm nöbetlerde aynı lokalizasyonda gözlenmiştir. Kortikal başlangıç noktasının insan ve sıçan modellerinde farklılık göstermesi, bu odağının genetik mutant fare ve akut olarak indüklenen farmakolojik absans epilepsi fare modellerinde var olup olmadığının sorgulanmasını gündeme getirmiştir. İşte bu çalışmada, absans epilepsisinin genetik fare (Stargazer, Gamma aminobütirik asit transporter 1 (GAT1) geni silinmiş (knockout/KO) GAT-1KO ve farmakolojik γ -hidroksibütirat (GHB) ve pentilentetrazol (PTZ) modellerinde farklı kortikal (frontal, motor, anterior and posterior somatosensoryel, ve görsel) alanlardan lokal alan potansiyelleri kaydedilerek (LAP) DDD'lerin ortaya çıkışındaki başlangıç noktasının aydınlatılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

İzofluran gaz anestezisi altında 12-15 haftalık erkek ve dişi stargazer, GAT1 KO ve CD57 yabancı tip farelere sterotaksik cerrahi ile kortekse bipolar kayıt elektrotları yerleştirilmiştir. 1 haftalık dinlenme periyodunun ardından hayvanlardan LAP kaydı alınmıştır. GHB ve PTZ modelleri için, CD57 yabancı tip farelere sırasıyla 75 mg/kg gamma-butrolakton (GBL) ve 30 mg/kg PTZ i.p. enjeksiyonu yapılmıştır.

Bulgular:

Stargazer farelerden kaydedilen LAP kayıtları, DDD'lerin primer motor kortekte diğer kortikal alanlara göre daha önce (84.59 ± 10.39 milisaniye) ortaya çıktığını göstermektedir. Analiz edilen diğer modellerde (GAT-1KO, GHB ve PTZ) kortikal odak benzerlik göstermiş, DDD'ler somatosensoryel kortekte diğer kortikal alanlardan daha önce gözlenmiştir.

Sonuçlar:

Bu sonuçlar kortikal odağın türe ve modele göre farklılık gösterebileceğini ortaya koymaktadır. Bu modellerde DDD'lerin ortaya çıkışında kortiko-talamik etkileşimin aydınlatılması yönündeki çalışmalarımız devam etmektedir.

S-6

GLUT1 YETMEZLİK SENDROMU İLE İLİŞKİLİ SLC2A1 DE NOVO GEN VARYANTLARININ TESPİTİ

EMRAH YÜCESAN¹, BÜLENT KARA², ÖZKAN ÖZDEMİR¹, İLKER KARACAN¹, SİBEL UĞUR İŞERİ¹, UĞUR ÖZBEK¹

¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ DENEYSEL TIP ARAŞTIRMA ENSTİTÜSÜ GENETİK AD

² KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI AD

Amaç:

Memelilerde beynin ihtiyacı olan glukozun, kan beyin bariyerinden geçmesi için gereken majör protein GLUT1'dir (Glukoz Taşıyıcı Protein Tip 1). GLUT1/SLC2A1 genindeki de novo veya otozomal baskın karakterdeki heterozigot mutasyonlar, GLUT1 yetmezlik sendromu ile –GLUT1-YS– (OMIM:606777) ilişkilendirilmiştir. Klinik olarak düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) seviyesiyle seyreden, erken başlangıçlı infantil nöbetler, hareket bozukluğu ve öğrenme güçlüğünden ciddi zihinsel yetersizliğe kadar geniş çapta nörolojik anomalilerin görüldüğü metabolik bir sendromdur.

Gereç ve Yöntem:

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından GLUT1-YS tanısıyla enstitümüze gönderilen 2 bireyde hastalıktan sorumlu olduğu bilinen SLC2A1 geninin tüm ekzonları ve ekzon-intron sınırları, 10 fragmana ayrılarak ve uygun primerler tasarlanarak, genomik DNA'dan Sanger dizileme yöntemi ile incelendi. DNA dizileme analizlerinde sonuçlar, referans dizi NM_006516.2'ye hizalandı. Çerçeve kaymasına neden olan NM006516.2:c.542del varyantıyla alternatif kırılmaya neden olan NM_006516.2:c.680-1G>T varyantını içeren bireylerdeki de novo değişimler ailesel uyum açısından değerlendirilmek üzere anne-baba-çocuk (trio) olarak Illumina HumanCytoSNP-12BeadChip kiti kullanılarak tüm genom genotipleme yapılmıştır. Triolar tüm genom genotipleme verisi ve kopya sayısı değişimleri (CNV) açısından ileri analizlere tabii tutulmuşlardır.

Bulgular:

GLUT1-YS tanısı almış 2 bireyde daha önce literatürde bildirilmemiş yeni varyantlar tespit edilmiştir. Bu varyantlardan ilki ekzonik bölgededir (c.542del, p.Gly181Alafs*10) Diğer novel varyant ise intronik bölgede alternatif kırılma bölgesindedir (NM_006516.2:c.680-1G>T). İntronik varyantın rölatif ekspresyon seviyesi anne ve babaya göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sonrasında varyantın toplumdaki sıklığı HRM yöntemiyle 94 bireylik kontrol grubu kullanılarak incelenmiştir. Novel varyantlardan c.542del,p.Gly181Alafs*10 için ailesel segregasyon analizi Sanger dizileme ile gösterilmiştir. CNV analiz sonuçlarına göre ailede uyumluluk gösterilebilmiştir.

Sonuçlar:

SLC2A1'de gösterdiğimiz varyasyonlar arasında önceden literatürde bildirilmemiş olanların bulunması, GLUT1-DS ile SLC2A1 geni ilişkisinin önceden bildirildiği şekliyle kuvvetli bağıni bir kere daha ortaya koymuştur. Yapılan tüm genom genotipleme analizleriyle ailesel uyum açısından CNV analizleri de gerçekleştirilmiştir. Bulunan varyantlardan novel olanların ekspresyon seviyeleriyle olası fonksiyonel analizlerinin yapılması planlanmaktadır.

S-7**FEBRİL NÖBET SONRASI EPİLEPTOGENEZ SÜRECİNİN GENOM BOYU ANALİZLERLE SIÇAN MODELİNDE ARAŞTIRILMASI (GENOME-WIDE ANALYSIS OF EPİLEPTOGENESIS ON FEBRILE SEIZURE RAT MODEL)**

ÖZKAN ÖZDEMİR¹, EMRAH YÜCESAN¹, F. YEŞİM KESİM¹, ÖZLEM AKMAN², SİBEL UĞUR¹, ÖNDER HÜSEYİNBAŞ³, HÜSEYİN ŞEKER⁴, UĞUR ÖZBEK¹

¹İÜ DENEYSEL TIP ARAŞTIRMA ENSTİTÜSÜ (DETAE), GENETİK AD

²İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, FİZYOLOJİ AD

³İSTANBUL BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ, ARAŞTIRMA MERKEZİ

⁴NORTHUMBRIA UNIVERSITY, DEPT. OF COMPUTER SCIENCE AND DIGITAL TECHNOLOGIES

Amaç:

Epileptogenez normal bir beyinde öncül bir etkiye bağlı olarak başlayan ve zamana yayılan (latent dönem) bir dönüşüm sonucu olarak spontan nöbetlerle karakterize epilepsinin ortaya çıkması sürecidir. Mezylal Temporal Lob Epilepsisi (MTLE) epileptogenez süreci sonunda en sık görülen patolojilerdendir. Son yıllarda ilaca dirençli MTLE hastalarından cerrahi tedavi yöntemleri ile hipokampus materyalleri elde edilmekte ve bu materyallerin kullanıldığı temel araştırmalar epileptogenezin anlaşılabilmesine katkı sağlamaktadır. Ancak bu çalışmalar MTLE ortaya çıktıktan sonra gerçekleştirildiği için epileptogenez sürecinin latent dönemi incelenememektedir. Bu nedenle latent döneme ilişkin araştırmalar ancak zamana bağlı örnekleme yapılabilecek hayvan modelleri ile yapılabilmektedir.

Gereç ve Yöntem:

İstanbul Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulundan onaylı bu çalışmada sıçanlarda kazanılmış febril nöbet (FN) modeli ile hastalık etyopatogenezine özgü ve zamana bağlı transkriptom analizleri yapılması planlanmıştır. Bu kapsamda sıcak hava akımı kullanılarak erken postnatal dönemde FN modeli oluşturulmuştur. Nöbet fenotipinde meydana gelen farklılık seviyesinin genom ile ilişkisini kurmak için kullanılan hayvanların bir biri ile genomik yakınlıkları 96 STR marker'ın genotiplenmesi ile belirlenmiştir.

Bulgular:

Ön veri aşamasında olan çalışmada FN modeli optimizasyonu sağlanmış ve nöbet-fenotip ve genotip bilgilerine ait ön veriler elde edilmiştir. Bu kapsamda yapılan analizlerde uzak kan yakınlığına sahip Sprague-Dawley sıçanların nöbet paternleri arasındaki fenotipik farklılıkların genomdaki ~%20 oranında saptanan heterozigotluk ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Sonuçlar:

FN indüksiyonsonrasında değişik zaman gruplarından elde edilen video -EEG ve transkriptom verileri çoklu kümeleme yöntemlerini içeren biyoinformatik süreçlerle analiz edilecek; EEG veri seti ile pozitif korelasyonlu, istatistiksel olarak anlamlı seviyede değişim gösteren genler ve ortak yolaklar belirlenecektir.

S-8

LATERAL TEMPORAL LOB EPİLEPSİ HASTALARINDA GERÇEKLEŞTİRİLEN LGI1 TARAMASINDA YENİ BİR DE NOVO MUTASYON TESPİTİ

F. YEŞİM KEŞİM¹, GÜNEŞ ALTIOKKA UZUN², EMRAH YÜCESAN¹, FEYZA NUR TUNCER¹, ÖZKAN ÖZDEMİR¹, NERSES BEBEK², UĞUR ÖZBEK¹, SİBEL A. UĞUR İŞERİ¹, BETÜL BAYKAN BAYKAL²

¹İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, DENEYSEL TIP ARAŞTIRMA ENSTİTÜSÜ, GENETİK ANABİLİM DALI

²İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ BÖLÜMÜ, KLİNİK NÖROFİZYOLOJİ ÜNİTESİ

Amaç:

Otozomal dominant lateral temporal lob epilepsisi (ODTLE), işitsel aura ile birlikte görülen fokal nöbetlerle karakterize edilen kalıtsal bir epileptik sendromdur. Aynı fenotip işitsel özellikleri olan idiyopatik parsiyel epilepsisi (İPEAF) olarak da adlandırılan lateral temporal lob epilepsisinin (LTLE) sporadik formunda da gözlenmektedir. LGI1 geninde bulunan heterozigot mutasyonların O DTLE vakalarının yaklaşık %50' sinde İPEAF vakalarının ise çok az bir kısmında gözlendiği bilinmektedir. Çalışmada işitsel aura ve fokal epilepsisi olan 26 bireylik bir hasta grubunda LGI1 geni taraması yapılarak hastalıkla ilişkili olabilecek yeni mutasyonların tespiti amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

İşitsel auralı fokal epilepsi bulunan ve beyin MRI' nda serebral lezyonu olmama kriterlerini sağlayan 26 LTLE tanılı hastanın (13 erkek) olduğu bir grup analiz edilmiştir. Tüm hastaların klinik, nöroradyolojik ve EEG incelemeleri yapılmış ve ardından LGI1 geni taramasına dahil edilmiştir. LGI1 geni tüm ekzonları ve ekzon-intron sınırları sanger sekanslama yöntemi ile taranmış ve analizleri CLC Main Wokbench programı ile yapılmıştır.

Bulgular:

Ailesinde epilepsi öyküsü negatif olan bir bireyde heterozigot yeni de novo bir mutasyon tespit edilmiştir. Bu mutasyon yanlış anlamalı bir değişim olmakla birlikte LGI1 proteininin LRR (Lösince Zengin Tekrar) bölgesinde bulunmaktadır. Yapılan analizde mutasyonun bireyin ebeveynlerinde ve iki etkilenmemiş kız kardeşinde bulunmaması ile de novo bir değişim olduğu anlaşılmıştır. De novo mutasyonun patojenitesi veri tabanları kullanılarak protein seviyesindeki etkisi ve evrimsel korunmuşluğu belirlenmiş ayrıca 300 birbirinden bağımsız bireyde bulunmayışı ile desteklenmiştir. CNV analiz sonuçlarına göre ailede uyumluluk gösterilmiştir.

Sonuçlar:

Sporadik LTLE vakalarında nadir LGI1 gen mutasyonlarının tanımlanması özellikle aileye genetik danışma imkanı sağlayabilmek, tanıyı desteklemek, terapötik yaklaşımların belirlenmesi ve hastalığın patogenezinin anlaşılması için önem taşımaktadır. Birbirinden bağımsız hasta gruplarında LGI1 taraması genotip-fenotip korelasyonunun belirlenerek gelecekte tanı testlerini yönlendirmek açısından önem kazanabilir.

S-9

SEREBRAL KAVERNOMLU HASTALARDA EPİLEPSİ NÖBETLERİ VE CERRAHİ TEDAVİNİN YERİ

LALE MEHDİKHANOVA, NERSES BEBEK , EMEL OĞUZ AKARSU , CANDAN GÜRSES , BETÜL BAYKAN , AYŞEN GÖKYİĞİT

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ABD

Amaç:

Serebral kaverno malformasyonu (kavernom) olan olgularda % 40-70 oranında epilepsi nöbetlerinin görüldüğü bilinmektedir. Çalışmamızda, serebral kavernomu olan hastalarda nöbetler, klinik seyir ve cerrahi tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

1999-2015 yılları arasında epilepsi polikliniğimizde değerlendirilen hastalar retrospektif olarak taranmış, MR görüntülemeleri ile kavernom tanısı alan 18 hastanın dosya bilgileri değerlendirilmiştir. Postoperatif histopatoloji sonucu kavernom ile uyumlu olmayan 3 hasta değerlendirme dışı bırakılmıştır.

Bulgular:

Yüzde altmış kadın olan 15 hastanın ortalama yaşı $47,73 \pm 14,64$ 'tü. İzlem süreleri 2 ± 2.33 yıldır. İlk başvuru yakınması hastaların büyük çoğunluğunda nöbet (%93,3), bir hastada başağrısıydı (%6,7). Nöbetle başvuran hastaların % 14,3'ünde başağrısı eşlik etmekteydi. İlk başvuruda yapılan nörolojik muayene genellikle normaldi (%86,7). Nöbetin ortalama başlangıç yaşı $23,87 \pm 14$ yıldır. Hastaların %46,7'sinde aura, %46,6'sinde sekonder jeneralize nöbetler, %26,7'sinde bilinç kaybının eşlik ettiği veya etmediği fokal nöbetler, %26,7'sinde ise her iki tipte nöbetler mevcuttu. Hastaların %66,7'sinde nöbetler antiepileptik tedaviye dirençliydi. MR görüntülemesinde hastaların çoğunda tek (%80), geri kalanında multipl sayıda (%20) kavernom saptandı. Tek ve multipl sayıda olan kavernomların büyük çoğunluğu lobar yerleşimliydiler (%91,7 ve %66,7). Tek sayıda kavernomların %58,4'ü frontal, %25'i temporal, %8,3'ü pariyetal ve %8,3'ü talamus yerleşimliydiler. Kavernoma bağlı kanama sıklığı %13,3 oranında idi. Hastaların sadece %46,7'si kavernom nedeni ile opere edilmişti. Hastaların yarısında operasyon nöbet prezentasyonundan sonraki 1 yıl içerisinde gerçekleşmişti. Ortalama operasyon yaşı $31,29 \pm 13,19$ 'du. Opere olan hastaların %85,7'sinde preop dönemde nöbetler vardı. Preop nöbet sıklığı hastaların %42,8'inde nadir, %28,6'inde seyrek, %14,3 sıklıydı. Cerrahi sonrası hastaların ortalama izlem süresi $5,4 \pm 2,9$ yıldır ve %42,9 hasta nöbetsizdi. Cerrahi uygulanmayan hastaların ancak %12,5'i nöbetsizdi; %62,5'inde seyrek, %25'inde ise sık nöbetler devam etmekteydi.

Sonuçlar:

Serebral kavernomlu hastalarda nöbet sık bir başvuru nedenidir ve nöbetler genellikle medikal tedaviye dirençlidir. Kavernom nedeni ile opere olan hastalarda nöbetsizlik oranı antiepileptik tedavi alanlara kıyasla yüksektir. Bulgularımız, literatür ile uyumlu olmanın yanısıra, kavernomu olan hastalarda operasyon ile nöbetsizlik başarısının yüksek olduğunu göstermektedir.

S-10

ANTI-NÖRONAL OTOANTİKOR POZİTİF TEMPORAL LOB EPİLEPSİLİ HASTALARIN NÖROPSİKOLOJİK PROFİLLERİNİN SERONEGATİF OLGULARLA KARŞILAŞTIRILMASI

MİNE SEZGİN¹, EBRU NUR VANLI YAVUZ¹, BAŞAR BİLGİÇ¹, ERDEM TÜZÜN², HAŞMET HANAĞASI¹, NERSES BEBEK¹, CANDAN GÜRSES¹, ÖGET ÖKTEM TANÖR¹, BETÜL BAYKAN¹

¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ DENEYSEL TIP ARAŞTIRMA ENSTİTÜSÜ

Amaç:

İlk olarak limbik ensefalit olgularında tanımlanmış olan nöronal otoantikörlerin (NOA) varlığı son yıllarda kronik epilepsi olgularında da gösterilmiştir. NOA varlığının bu olgularda limbik ensefalite benzer şekilde farklı bir kognitif etkilene yaratıp yaratmadığı bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı NOA-pozitif temporal lob epilepsi (TLE) olgularının nöropsikolojik profillerinin NOA-negatif TLE olguları ile karşılaştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi polikliniğimiz tarafından 2010-2014 yılları arasında NOA açısından taranmış ve düzenli takip edilen TLE olguları çalışmaya alındı. TLE tanısı temporal lob kaynaklı aura, bilinç kaybı ile seyreden fokal nöbetler ve/veya elektroensefalografi (EEG) incelemesinde temporal bölgede diken ve keskin dalgaların varlığı ön planda tutularak konuldu. TLE tanılı hastaların serumlarında N-metil-D-aspartat (NMDAR), voltaj kapılı potasyum kanal (VGKC)-kompleks antijenlerine (ve alt tipleri olan “contactin- associated protein-like” 2 (CASPR2), “leucin rich-glioma inactivated” 1 (LGI-1), glutamik asit dekarboksilaz (GAD), alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4- isokzazolpropionik asit reseptörü (AMPA), gama-aminobütirik asid-A (GABA) ve glisin reseptörüne (GLY-R) karşı olan antikörler araştırıldı. Nöropsikolojik test incelemeleri (NPT) kliniğimiz NPT laboratuvarında ayrıntılı dosyaların gözden geçirilmesi ile elde edildi ve incelemeleri eksik olan hastaların testleri tamamlandı. Sözel bellek süreçleri testi, Weschsler bellek testinin alt testi olan görsel bellek testi, ileri ve geri sayı menzili, fonemik ve semantik akıcılık, yüz tanıma, Stroop testlerini içeren standart nöropsikolojik test (NPT) bataryası uygulanmış olan seronegatif ve seropozitif TLE hastalarının bulguları istatistiksel olarak Mann Whitney U testiyle kıyaslandı.

Bulgular:

Taranan 98 hastanın 8’inde CASPR-2 antikoru, 6’sında VGKC antikörleri, 6’sında GLY-R antikoru, 8’inde NMDA-R antikoru, 2’sinde anti GAD antikoru ve 1 hastada GABAAR antikoru pozitif saptandı. Seropozitif 31 TLE olgusu, seronegatif 67 TLE olgusu ile karşılaştırıldı. Her iki hasta grubu arasında herhangi bir NPT parametresi için anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Sonuçlar:

Bulgularımız NOA varlığının TLE seyrinde daha diffüz ve ağır bir kognitif tutulumu neden olmadığını göstermektedir. Seronegatif ve seropozitif TLE hastalarının nöropsikolojik profillerinin benzer olması NOA saptanması için NPT’nin ipucu olmadığını düşündürmektedir.

S-11**JUVENİL MYOKLONİK EPİLEPSİ HASTALARINDA RENKLİ GÖRME FONKSİYONUNUN FOTOSENSİTİVİTE İLE İLİŞKİSİ**

ELİF UYGUR KÜÇÜKSEYME¹, FATMA GENÇ¹, BELKİS KOÇTEKİN², ABİDİN ERDAL¹, F.EZGİ UÇAN TOKUÇ¹, YASEMİN BIÇER GÖMCELİ¹

¹ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

²ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ FİZYOLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:

Juvenil myoklonik epilepsi (JME), puberte döneminde ortaya çıkan ve miyoklonik jerkler ile karakterize olan bir idioyoptaik jeneralize epilepsi sendromudur. Bu hastalarda %50'ye varan oranlarda fotik duyarlılık söz konusudur. Biz de bu fotik duyarlılığı sağlayan olası bir renk algı değişikliğini ortaya koyabilme amacı ile hastalara farnsworth munsell 100 hue testi uygulayıp, fotik duyarlılık ile renkli görme fonksiyonu arasındaki ilişkiyi ortaya koyabilmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi polikliniğimizde düzenli takip edilen 52 JME hastası (yaş:13-52, 26.7+/-8 yıl, ort. +/- S.S.) ve bu hastalar ile yaş-cinsiyet uyumlu 32 sağlıklı birey kontrol grubu (yaş 16-35, 25.9+/-5.38 yıl, ort.+/-S.S.) çalışmaya dahil edildi. JME hasta grubu, EEG sonuçlarının fotosensitif olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı. Her üç gruba da ilk renkli görme muayenesi olarak Standard Pseudoisochromatic Plates 2 (SPP2) uygulandı. SPP2 testini hatasız yapan hastalara ve kontrol grubuna Farnsworth Munsell 100 hue testi uygulanarak total error score (TES) yanısıra, mavi-sarı ve kırmızı-yeşil renkli görme skorları hesaplandı.

Bulgular:

Hasta grubumuzda, fotik duyarlılık saptanan 25 (%48,1) saptanmayan ise 27 hasta (%51,9) vardı. SPP2 testi sonucunda doğuştan kırmızı-yeşil renkli görme bozukluğu saptanan 1 hasta çalışmaya dahil edilmedi. JME hastalarının TES'u, kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu ($p<0.001$). Mavi-sarı ve kırmızı-yeşil renkli görme fonksiyonları ayrı ayrı değerlendirildiğinde her ikisinde de hasta grubunda hata oranı anlamlı yüksek saptandı ($p<0.001$). Fotosensitif olan ve olmayan hastalar arasında ise TES, mavi-sarı ve kırmızı-yeşil renkli görme fonksiyonları arasında anlamlı fark görülmedi ($p=0.439$, $p=0.380$, $p=0.274$).

Sonuçlar:

Literatür taramalarımıza göre, çalışmamız JME hastalarında fotosensitivite ile renkli görme fonksiyonu arasındaki ilişkinin araştırıldığı ilk orjinal çalışmadır.

S-12**GÖZ KAPAĞI MİYOKLONİLİ ABSANS EPILEPSİSİ:11 OLGU**

SELMA TOPALOĞLU TUAC², CENGİZ YALÇINKAYA¹, AHMET VEYSİ DEMİRBİLEK¹

¹İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

²BAKIRKÖY PROF. DR. MAZHAR OSMAN RUH SAĞLIĞI VE SİNİR HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç:

Jeavons Sendromu olarak da bilinen Göz Kapağı Miyoklonili Absans Epilepsisi (GKMAE)'nin başlangıç yaşı, nöbet tipleri, elektroensefalografi (EEG) bulguları, tedavi ve klinik seyri 11 olgu aracılığıyla gözden geçirmek.

Gereç ve Yöntem:

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi çocuk nörolojisi polikliniğinde GKMAE tanısı ile takip edilen 11 hastanın klinik bilgileri ve EEG incelemeleri değerlendirilmiştir.

Bulgular:

Düzenli takibi olan 7 kız, 4 erkek 11 hasta değerlendirilmiştir. Hastaların nöbet başlama yaşı 18 ay -12 yıl arasında değişmektedir. Doktora başvuru sebebi genellikle hastaların tamamına yakınında görülen jeneralize tonik-klonik nöbet olmuştur. Yapılan video EEG incelemelerinde ise hastaların tamamında göz kapağı miyoklonisi, önemli bir kısmında absans nöbetleri, yarısından çoğunda fotosensitivite, az sayıda hastada da jeneralize miyokloniler saptanmıştır. Hastanemize başvuru sırasında 1'er hastanın valproik asit (VPA), okskarbazepin (OXC), topiramet (TPM), 2 hastanın levitiresetam (LEV) monoterapisi, 1 hastanın da OXC ile VPA kombine tedavisi olmak üzere 6 hastanın antiepileptik ilaç kullandığı öğrenilmiştir. 2 ay ile 12 yıl arasında değişen süre boyunca hastanemizdeki izlemlerinde çeşitli tedavi değişiklikleri yapılmış, daha çok tercih edilen ilaç VPA olmuştur. Şu an 5 hasta VPA, 2 hasta LEV, 1 hasta etosüksimit (ESM), iki antiepileptik ilaç kullanan 3 hasta VPA ile kombine ESM, TPM ve OXC kullanmaktadır.

Sonuçlar:

Göz kapağı miyoklonileri, kimi zaman da özellikle kısa süreli olan absans nöbetleri hasta yakınları tarafından farkedilmemekte, yalnız jeneralize tonik-klonik nöbetler doktora başvuru sebebi olmaktadır. Bu nedenle bazı GKMAE hastalarının tanı almadığı düşünülmekte, video EEG kaydı ile yapılan incelemelerin tanıda kolaylık sağladığı düşünülmektedir. İdiyopatik jeneralize epilepsilerde nadir olmayarak fokal epileptiform bulguların olabileceği bilinmektedir. EEG'de saptanan fokal bulgular ile birlikte zaman zaman söz konusu olan eksik anamnez tanı koymada ve ilaç seçiminde zorluklara bazen de yanlışlıklara sebep olabilmektedir.

S-13**EPILEPSİ HASTALARINDA KEMİK METABOLİZMASI YÖNETİMİ**

FİRDEVS EZGİ UÇAN TOKUÇ, FATMA GENÇ, ABİDİN ERDAL, ELİF UYGUR
KÜÇÜKSEYMEN, YASEMİN BİÇER GÖMCELİ

ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç:

Epilepsi rekürren nöbetlerle giden, sık görülen kronik nörolojik bir hastalıktır. Epileptik nöbetleri kontrol altında tutmak için uzun süreli antiepileptik ilaç kullanımı gerekmektedir. Uzun süreli AEİ kullanımı (özellikle hepatik enzim indüksiyonu yapan ilaçlar) kemik metabolizmasını etkileyerek kemik mineral dansitesini azaltmakta ve fraktür riskini arttırmaktadır. Bu çalışmada amacımız, epilepsi hastalarında gelişebilecek kemik mineralizasyon bozukluklarını öngörüp engellemeye yönelik olarak epilepsi polikliniğinde uyguladığımız protokoller doğrultusunda izlediğimiz hastaların verilerini paylaşmaktır.

Gereç ve Yöntem:

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi epilepsi polikliniğinde takipli, osteoporoz için yüksek risk taşıyan (postmenapozal kadın veya 5 yılın üzerinde enzim indükleyen AEİ kullanan hastalar), D vitamini, Ca, Mg, kemiğe spesifik ALP, osteokalsin, PTH, TFT, kadın ise LH, FSH, östrojen, erkek ise testesteron, lombosakral, lomber grafi ve femur-lomber vertebra DEXA (Dual-energy X-Ray Absorbtiometry) değerlendirmeleri yapılan 125 hasta retrospektif olarak tarandı. DEXA sonuçlarına göre T skoru -1 üzeri olan hastalar normal, -1 ile – 2 arası osteopenik, - 2,5 altı osteoporotik olarak değerlendirilmiş, Z skorları ise -2 üzeri normal, -2 ile -2,5 arası osteopenik, -2,5 altı osteoporotik olarak kabul edilmiştir.

Bulgular:

Epilepsi polikliniğinde takipli postmenapozal veya 5 yılın üzerinde enzim indükleyen (valproik asit, fenitoin, karbamazepin) AEİ kullanan 125 hastadan 9'u tetkiklerini tamamlamadığı için çalışmadan çıkarıldı. Tetkikleri tamamlanan 116 hastanın yaş ortalaması 33,9 idi. Hastaların 59 (%50,86)'u erkek, 57 (%49,14)'si kadın, 8(6,89)'i postmenapozaldı. Altmışdört (%55,17) hastada kemik mineral dansitesi normal sınırlarda iken, 47 (%40,52) hastada osteopeni, 5(%4,31) hastada ise osteoporoz saptandı. Onyeddi (%14,66) hastada D vitamini normal bulunup, 99 (%85,34) hastada D vitamini normalden düşüktü. T skoru -1 in ve Z skoru -2 nin altında olan tüm hastalar tedavi için Fizik Tedavi birimine yönlendirilerek takip ve tedavileri başlatıldı. D vitamini düşük saptanan bütün hastalara replasman tedavisi verildi.

Sonuçlar:

Epilepsi hastalarında oluşabilecek kemik fraktürlerini önlemek amaçlı bir protokol oluşturularak özellikle yüksek risk taşıyan hastalarda (5 yıl üzeri enzim indükleyen AEİ kullanan veya postmenapozal dönem hasta) düzenli aralıklarla kemik metabolizması açısından monitörizasyon gerekliliği çalışmamız sonuçlarında da görülmüştür. Bu konuda geçerli bir algoritma oluşturmak ve epilepsi hastalarının kemik sağlığını korumaya yönelik daha çok randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç vardır.

S-14**EPILEPSİ HASTALARINDA GEÇİRİLMİŞ TRAVMALARIN YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ**

OZAN CENGİZ, CANDAN GÜRSES

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

Amaç:

Azalmış yaşam kalitesi, sosyal yaşamda destek kaybı ve günlük hayat aktivitelerinde zorluklar epilepsi hastalığında diğer kronik hastalıklara göre daha sık görülür. Epileptik nöbetler, antiepileptik ilaçların istenmeyen etkileri, sosyal önyargılar epilepsi hastalarının yaşam kalitesi üzerinde olumsuz etkilere sahiptir. Bu çalışmada epilepsi hastalarında geçirilmiş travmaların yaşam kalitesine etkilerini göstermeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmanın katılımcıları İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi Kliniği'ne başvuran 18 yaş üstü ve en az 2 yıl takip edilen gönüllüler arasından belirlendi. Çalışmaya 32 gönüllü katıldı. ILAE ölçütlerine göre katılımcıları fokal(n=19) ve jeneralize(n=13) tanılı epilepsi hastaları olarak gruplandırdık. Katılımcılara Yaralanma Bilgi Anketi ve QOLIE-89 envanterleri uygulandı. Yaralanma Bilgi Anketi'nde geçirilmiş yanıklar, kafa travmaları, kemik kırıkları, vücut travmaları, delici batıcı yaralanmalar, motorlu araç kazaları sorgulandı. QOLIE-89 envanterinde katılımcıların yaşam kalitesi 18 alt başlık altında değerlendirildi.

Bulgular:

Çalışmaya katılan jeneralize epilepsi hastalarından 3'ü erkek, 10'u kadındır. Fokal epilepsi hastalarının 7'si erkek, 12'si kadındır. Jeneralize epilepsi hastalarının 11'ine monoterapi ve 2'sine politerapi uygulanırken fokal epilepsi hastalarında 11 monoterapi ve 8 politerapi düzenlenmiştir. Elde edilen sonuçlara göre geçirilmiş yanık, kafa travmaları, kemik kırıkları, vücut travmaları, delici batıcı yaralanma, motorlu araç kazaları sıklıkları jeneralize ve fokal epilepsi hastaları arasında belirgin bir fark yaratmamaktadır. Nöbetleri kontrol altına alınmış epilepsi hastaları günlük yaşam aktivitelerini rahatça yerine getirebildiklerini ifade etmişlerdir. Yüksek nöbet sıklığı nedeniyle fokal epilepsi hastalarına politerapi uygulaması jeneralize epilepsi hastalarına göre daha çok tercih edilmiştir. Jeneralize epilepsi hastaları genellikle monoterapiyle tedavi edilmiştir.

Sonuçlar:

Çalışma geçirilmiş travmaların epilepsi hastalarının yaşam kalitesini etkileyen önemli bir faktör olduğunu göstermektedir. Politerapinin uygulanmasındaki zorluklar yaşam kalitesini azaltan başka bir etkidir. Bu nedenlerle epilepsi hastaları yaşam kalitelerini etkileyecek risk faktörleri hakkında bilgilendirilmelidir.

S-15**EPİLEPSİ HASTALARINDA UYKU BOZUKLUKLARI**CEREN YUNUSOĞLU , EDANUR KARAPINAR , HAVA ÖZLEM DEDE , CANDAN GÜRSES*İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ***Amaç:**

Epilepsi hastaları, sağlıklı popülasyona göre uyku problemleriyle daha sık karşılaşmaktadır. Uyku problemleri ve ruh durumu çift yönlü olarak birbirinden etkilenmektedir. Bu çalışmanın amacı epilepsi hastalarında uyku problemleri ve ruh durumunun sağlıklı popülasyona göre farklılığını belirlemek ve hastalar arasında uykuda nöbet geçirmenin ve nöbet tipinin uykuya etkisini göstermektir.

Gereç ve Yöntem:

İstanbul Tıp Fakültesinde takipli 45 hastaya ve 53 kişilik kontrol grubuna toplamda beş adet anket uygulandı. Hastaların NREM ve REM parasomni öyküleri kendilerinden ve birinci derece yakınlarından sorgulandıktan sonra genel uyku özellikleri Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ): subjektif uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, uyku etkinliği, uyku bozukluğu, ilaç kullanımı, gündüz fonksiyonları alt parametrelerinde; gündüz uykululuk durumu Epworth uykululuk ölçeğiyle (EUÖ); uyku apnesi varlığı Berlin anketiyle; huzursuz bacaklar sendromu varlığı "Uluslararası Huzursuz Bacak Sendromu Çalışma Grubu" (UHBSÇG) şiddet skalası ile değerlendirildi. Her katılımcıya Beck depresyon ölçeği uygulandı.

Bulgular:

21 fokal(F), 24 jeneralize(J) toplam 45 epilepsi hastasına ve 53 kişilik kontrol grubuna anket uygulandı. Hastaların 24'ü jeneralize konvülsiyon (JK), 8'i sekonder jeneralize konvülsiyon (sJK), 13'ü fokal nöbet geçirmekteydi. Hastaların 15'i (F/J: 7/8) uykuda nöbet geçirmezken, 30'unda (F/J: 14/16) uykuda nöbet görülmekteydi. Epilepsi hastalarında kontrol grubuna göre toplam PUKİ skoru ($p= 0.006$), uyku latansı ($p=0.011$), gündüz fonksiyon kaybı ($p= 0.004$), Beck depresyon ölçeği skoru ($p=0.00$) anlamlı oranda yüksekti. Uykuda nöbet geçiren ve geçirmeyen gruplar arasında tüm uyku özellikleri ve Beck depresyon ölçeği skorunda farklılık yoktu. Jeneralize ve fokal epilepsi hasta gruplarında PUKİ anketinin alt parametresi olan uyku bozukluğu($p=0.003$) ve Beck depresyon ölçeği skorları ($p=0.02$) fokal epilepsi grubunda daha kötüydü. Beck skoru normalin üzerinde olan hastaların PUKİ ($p=0.00$), Epworth ($p=0.023$), Berlin anketi skorları ($p= 0.002$) daha yüksekti. Nöbet frekansına göre yapılan değerlendirmede ise uyku bozukluğu ve Beck depresyon ölçeği skorlarında gruplar arasında farklılık saptanmadı.

Sonuçlar:

Çalışmamızın sonucunda epilepsi hastalarında uyku bozukluğu sıklığının ve depresyon skorlarının daha yüksek olduğunu gösterdik. Epilepsi hastalarında uyku kalitesinin ve ruh durumunun sorgulanmasının tedavi ve takip yaklaşımında önemli olacağı görüşündeyiz.

S-16**EPİLEPSİ POLİKLİNİĞİNDEN TAKİPLİ ARTERİOVENÖZ MALFORMASYONLU HASTALARDA KLİNİK ÖZELLİKLER VE PROGNOZ**

EMEL OĞUZ AKARSU , NERSES BEBEK , LALE MEHDİKHANOVA , HAVA ÖZLEM DEDE , CANDAN GÜRSES , BETÜL BAYKAN , AYŞEN GÖKYİĞİT

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:

Kranial arteriyovenöz malformasyon (AVM) ve nöbet birlikteliği %17-30 oranında bildirilmektedir. Çalışmamızda epilepsi polikliniğimizden takipli ve AVM saptanmış olguların klinik özelliklerinin ve prognozunun araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi polikliniğinde 1982-2015 yılları arasında AVM'ye bağlı semptomatik fokal epilepsi nedeniyle takip edilen hastaların dosya bilgileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, AVM tespit edilme yaşı, lokalizasyonu, ilk başvuru şekli, tedavi yöntemleri, nöbet sıklığı değerlendirildi.

Bulgular:

Onyedisi erkek toplam 26 hastanın yaş ortalaması $43,73 \pm 12,3$ yıl idi. Hastaların AVM saptanma yaşı $26,4 \pm 10,7$ idi. AVM lokalizasyonu 10 hastada frontal, 10 hastada parietal, 4 hastada temporal ve 2 hastada korpus kallozum idi. Hastaneye ilk başvuru şekilleri, 13 hastada nöbet, 10 hastada fokal nörolojik bulgu, 3 hastada ise baş ağrısı idi. Yirmibir hastaya cerrahi tedavi, 2 hastaya embolizasyon uygulanmış, 1 hasta radyocerrahi ile tedavi edilmiş, 2 hasta girişim yapılmadan takip edilmişti. Hastaların ortalama takip süresi $14,2 \pm 9,8$ yıldır. Preoperatif nöbeti olmayan dokuz hastada cerrahi sonrası nöbetler başlamıştı. Bu hastalardan üçünde profilaktik antiepileptik tedavi kesilmesi ardından, iki hastada ise operasyon komplikasyonları sonrası (kanama, osteomyelit) nöbetler başlamıştı. Cerrahi olan hastaların (n:21) 15'i (%71) Engel sınıflamasına göre Engel I-II sonlanım gösterirken, 6'sı (%29) Engel III-IV sonlanım göstermekte idi. Engel III-IV sınıfında olan hastaların %83'ünde (n:5) intrakranial kanama saptanmıştı. Bu hastaların %50'si (n:3) nöbetle prezente olmuştu.

Sonuçlar:

AVM'li hastalarda nöbet sık görülen bir başvuru nedenidir. AVM saptanan hastalarda intrakranial kanama olması ve nöbet ile prezentasyonun postoperatif dönemde nöbet prognozunu kötü etkilediği düşünülmüştür. Cerrahi sonrası dönemde başlayan nöbetlerde ise operasyon komplikasyonları ve profilaktik başlanan antiepileptik tedavilerin erken kesilmesinin rol oynadığı düşünülmüştür.

S - 17**GENETİK ABSANS EPİLEPSİLİ SIÇANLAR İLE KONTROL GRUBU SIÇANLARIN SUBSTANTIA NİGRA BÖLGESİNDE GLUTAMİK ASİT DEKARBOKSİLİZ İMMUNOREAKTİVİTESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

TUĞBA ERYİĞİT KARAMAHMUTOĞLU¹, MEDİNE GÜLÇEBİ¹, ÖZLEM AKMAN³, NİHAN ÇARÇAK², FİLİZ ONAT¹

¹ MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ FARMAKOLOJİ ANABİLİM DALI

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ ECZACILIK FAKÜLTESİ FARMAKOLOJİ ANABİLİM DALI

³ BİLİM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:

Tipik absans epilepsisinde inhibitör aktivitelerin baskın olduğu düşünülürken, konvulsif nöbetlerle seyreden epilepsilerde eksitator aktivite ön planda tutulmaktadır. GAERS (Genetic Absence Epilepsy Rats from Strasbourg) suşu sıçanlar absans tipi konvulsif olmayan nöbet kriterlerini taşıyan genetik modellerden biridir. GAERS'lerde bir temporal lob epilepsi modeli olan kindling ile tetiklenen fokal limbik nöbetlerin jeneralize olması ve konvulsif nöbetlerin gelişmesine karşı bir direnç olduğu çeşitli çalışmalarla ortaya konmuştur. Epilepsi nöbetlerinin kontrolünde önemli bir rol oynayan substantia nigra pars reticulata'nın (SNR), nöbetlerin yayılmasında ve kontrolünde farklı etkilere yol açabilen SNRanterior ve SNRposterior adlı iki alt bölge içerdiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda absans epilepsili hayvanlarda temporal lob epilepsi gelişimine karşı oluşan dirençte, SNRanterior ve SNRposterior bölgelerindeki GABAerjik aktivitenin rolü araştırıldı. Bu amaçla yalancı-opere GAERS kontrol, yalancı-opere Wistar kontrol ve kindling uyarısı alan GAERS veya Wistar gruplarındaki hayvanlarda SNRanterior ve SNRposterior bölgelerindeki GABAerjik nöronlar glutamik asit dekarboksilaz (GAD) immünohistokimyası ile incelendi.

Gereç ve Yöntem:

GAERS ve Wistar sıçanların (4-6 aylık, 250-350 gr) bazolateral amigdala bölgesine uyarı elektrodu ile sağ ve sol frontoparietal kortekse kayıt elektrotları yerleştirildi. Elektriksel uyarı alan GAERS ve Wistar sıçan grupları belirlenen art-deşarj eşliğindeki uyarı şiddetinde altı kez uyarılarak Racine skalasına göre evre 2 nöbete ulaşılar. Tüm hayvanlar transkardiyak perfüzyon işlemi takiben dekapite edilerek beyinleri çıkarıldı. GAD67 immünohistokimya boyaması ve analizi için 40 mikrometre kalınlığındaki SNR içeren beyin kesitleri kullanıldı.

Bulgular:

GAERS ve Wistar sıçanların uyarı almayan kontrol grupları arasında SNRanterior ve SNRposterior bölgelerindeki GAD67 immünoreaktivitesi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı gösterildi. Elektriksel uyarı ile evre 2 nöbete ulaşan hayvanların SNRposterior bölgesinde Wistar-uyarı ile GAERS-uyarı grupları arasında GAD67 immünoreaktivitesi bakımından istatistiksel bir anlamlılık olduğu tespit edildi (Tek yönlü ANOVA ve Post-hoc Bonferroni testi, $p < 0.05$).

Sonuçlar:

Elde edilen sonuçlar SNRposterior bölgesinin GAERS'lerde görülen kindling rezistansı ile ilişkili olabileceğini göstermekle beraber analizi yapılan GAD67 immünoreaktivitesinin SNR'nin GABAerjik nöronlarından mı yoksa projeksiyonlarından mı kaynaklandığı ile ilgili ileri araştırmalar planlanmalıdır.

S-18**EPİLEPSİ OLAN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS HASTALARINDA NÖRONAL OTOANTİKORLARIN ARAŞTIRILMASI**

ZERRİN KARAASLAN¹, ESME EKİZOĞLU¹, PINAR TEKTÜRK¹, ERDEM TÜZÜN², NERSES BEBEK¹, CANDAN GÜRSES¹, BETÜL BAYKAN¹

¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ DENEYSEL TIP ARAŞTIRMA ENSTİTÜSÜ SİNİRBİLİM ANABİLİM DALI

Amaç:

Sistemik lupus eritematozus (SLE) pek çok organ sistemini etkileyen otoimmün bir hastalıktır. Sinir sistemi tutulumu morbidite ve mortalite açısından önemlidir. Epileptik nöbetler en önemli nörolojik bulgulardan ve tanı kriterlerinden biridir ve hastalığın her hangi bir evresinde görülebilir. Nöropsikiyatrik lupus ile ilişkili çalışmalarda bu hastalarda pek çok nöronal otoantikör (NOA) tanımlanmış olmakla birlikte herhangi bir sendrom ile bu otoantikörler ilişkilendirilememiştir. Epilepsi ve SLE birlikteliği olan hastalarda olası bir NOA saptanması hastalığın mekanizmasına ilişkin bilgi sağlamanın sıra SLE tanılı hastalarda nöbetlerin tedavisinde immunmodulator ajanların ön plana çıkmasına olanak sağlayacaktır. Bu amaçla epilepsi tanısı olan SLE hastalarında NOA varlığının araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

SLE ve epilepsi tanılılarıyla kliniğimizden takip edilmekte olan 18 hasta (17 K, 1E) onayları alınarak bu çalışmaya dahil edildi. Klinik bulguları, nöbet başlangıç yaşı, nöbet sıklığı, aldıkları tedaviler, özgeçmiş özellikleri, EEG ve MR bulguları değerlendirildi. Venöz kan örneklerinde, RIA ve ELISA yöntemiyle üreticinin talimatları doğrultusunda NOA varlığı incelendi. Ayrıca nöropil antikörlerini araştırmak amacıyla immünohistokimya incelemesi yapıldı.

Bulgular:

On sekiz hastanın 4'ünde immünohistokimya ile nöropilde belirgin boyanmaya yolaçan antikörler saptanırken, bir hastada anti-GAD antikörü, meziyal temporal sklerozu nedeniyle opere edilmiş olan bir diğer hastada ise anti-CASPAR2 antikörü pozitif olarak saptandı. Hastaların klinik bulguları, nöbet tipleri, seyirleri, EEG ve MR bulguları ile antikör pozitiflikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamadı.

Sonuçlar:

Bulgularımız SLE ve epilepsi birlikteliği olan hastaların 1/3'ünde NOA bulunduğunu ve bunların çoğunun (4/6) henüz karakterize edilmemiş antijenlere karşı oluştuğunu göstermiştir. Görece az sayıda olgudan oluşan grubumuzda incelenen NOA pozitifliği ile klinik ve laboratuvar özellikleri arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Daha geniş sayıda hasta gruplarıyla, SLE'de görülen epilepsi nöbetlerinin altında yatan nöronal otoimmün mekanizmaları aydınlatmaya yönelik çalışmalara ihtiyaç vardır.

POSTER BİLDİRİLER



EP-1**POSTRAVMATİK FRONTAL LOB EPİLEPSİSİ: OLGU SUNUMU**

ORHAN DENİZ ¹, GÜLSÜM AKDENİZ ², GÖNÜL VURAL ¹, ŞADIYE GÜMÜŞYAYLA ¹, HESNA BEKTAŞ ³

¹ YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ABD

² YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOFİZİK ABD
ELEKTRONÖROFİZYOLOJİ DEPARTMANI

³ ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Olgu:

Frontal lob epilepsisinin klinik özellikleri, ani olarak ortaya çıkan ve ani olarak sonlanan garip motor hareketleri, garip postür ve vokalizasyonları, şiddet eylemlerini içerir. Ani motor ajitasyon, çevreye yönelik agresif davranışlar, ağlama, bağırma, korkma şeklinde emosyonel tablolar da görülebilir. Psikiyatri kliniğinden yönlendirilen atmışaltı yaşında erkek hastanın oğlundan edinilen bilgiye göre, başvuru tarihinden 1 ay evvel hastanın aniden ağlamaya başladığı, teskin edilmeye çalışılırken yakınlarına saldırdığı, küfrettiği, sonra evin içinde amaçsız, hızlı ve öfkeli olarak dolaşmaya başladığı, sonra camı açıp kendini atmaya kalkarken zorla zapt edildiği ve akabinde hızlıca sakinleştiği ve olan biteni inkar ettiği öğrenildi. Bu hadise hasta yakınları tarafından suicidal girişim olarak algılanmış ve oldukça kaygı uyandırmıştı. Bu tablo aynı gün içinde 3 defa tekrarlayınca, yakınları tarafından önce psikiyatriste getirilen hasta psikiyatrik değerlendirme sonrası kliniğimize yönlendirilmiş olup hastanın özgeçmişinde 2 yıl önce trafik kazasında kafa travması nedeniyle hospitalizasyon dışında özellik yoktu. Psikiyatrik hastalık hikayesi de yoktu. Yapılan nörolojik muayenesi normal idi. İlk çekilen EEG normal bulunmuştu. Kranyal MR inceleme sağ frontal lobda ensefalomalazik alanı ortaya koydu. İncelemeler devam etmekteyken hastanın aynı paroksizmal hadiseyi bir kez daha yaşadığı öğrenildi. Önceki atağında olduğu gibi ani başlayıp birkaç dakika içinde ani sonlanmış ve hasta olan biteni hatırlamamıştı. Tekrarlanan EEG sol frontotemporalde hafif düzeyde paroksizmal bozukluğa işaret etmekteydi. Klinik ve radyolojik bulgular ışığında hastada posttravmatik frontal lob epilepsisi düşünüldü ve karbamazepin tedavisi başlandı. Hasta ilaç tedavisi altında 1 yıldır nöbetsiz olarak takip edilmektedir. Frontal nöbetlerde psikiyatrik semptomlara sık rastlanır. Bu nöbetlerin bizar motor hareketler, öfke, saldırgan davranışlar, garip şaşkırtıcı iktal özellikler nedeniyle klinik olarak psikiyatrik bozukluklarla karıştırılabileceği unutulmamalıdır.

EP – 2**SICAK SU EPİLEPSİSİ VE MEZYAL TEMPORAL SKLEROZ BİRLİKTELİĞİ ORTAK PATOGENEZE İŞARET EDEBİLİR Mİ?: OLGU SUNUMU**

FEYZA YILDIRIM , TUĞRUL DOĞAN , ZEYNEP AYDIN-ÖZEMİR , AYŞE DESTİNÂ YALÇIN

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Olgu:

GİRİŞ: Sıcak su epilepsisi çocukluk yaşlarında başlayan, yüksek sıcaklıktaki suya maruziyet sonucunda ortaya çıkan, çoğunlukla temporal orijinli kompleks nöbetlerle karakterize sporadik veya ailesel olarak görülebilen bir refleks epilepsidir. Nöbetlerin fizyopatolojisi tam olarak bilinmemektedir. Mezyal temporal skleroz (MTS) saptanan hastalarda sıkıntı, epigastrik-viseral, koku hissi gibi duyumlar başta olmak üzere farklı duysal auralarla başlayan kompleks parsiyel nöbetler görülmektedir. Hastalarda sıklıkla ateşli havale öyküsü bulunmaktadır. Nöbetler genellikle medikal tedaviye dirençlidir. Bu iki tip epilepsi sendromunun birlikteliği literatürde az sayıda bildirilmiştir. **OLGU:** Otuz yaşında kadın hasta. Çocukluğundan beri özellikle annesi tarafından yıkandığı zaman, başından aşağı sıcak su dökme ile tetiklenen, güzel bir koku duyma, ortamdan kopacakmış gibi hissetme yakınmalarıyla baş vurdu. Aynı zamanda mideden yukarı doğru çıkan bir his şeklinde tetikleyici bir faktör olmadan ortaya çıkan nöbetleri de vardı, özgeçmişinde 8 aylık iken ateşli havale geçirme öyküsü mevcuttu. Nörolojik muayenesi normal olan hastanın kranyal MR incelemesinde sol mezyal temporal skleroz ile uyumlu patolojik görünüm saptandı. Hastanın nöbetleri karbamazepin ve topiramet tedavisi altında devam ediyordu. Hastanın elektroensefalografi (EEG) incelemesinde; sol frontotemporal ve sağ frontalde birbirinden bağımsız sivri dalgalar izlendi. Hastanın 49 yaşındaki annesinde de, çocukluğunda annesi tarafından yıkanırken başından sıcak su dökme ile tetiklenen, erişkin olduğu dönemde de yine başından su dökme ile provoke olan güzel bir koku duyma, ortamdan kopma, güzel bir his şeklinde nöbetleri vardı. Hasta bunlardan keyif aldığı için banyonun süresini uzatarak ve suyun ısının arttırarak bu nöbetleri tetikleyebiliyordu. Ayrıca bir kaç kez banyodan sonra 10-15 dakika süren, şaşkınlık, saçma sorular sorma ve retrograd amnezinin eşlik ettiği dönemler de tanımlamaktaydı. Spontan nöbetleri olmadığı için hastaya anti-epileptik tedavi başlanmadı. Kranyal MR incelemesinde ve EEG incelemesinde özellik saptanmadı. **SONUÇ:** Hayvan araştırmalarında hipertermi ile oluşturulan konvulziyonların, hipertermi veya pentilentetrazol ile tetiklenen nöbet için eşiği düşürerek nörolojik sekele yol açtığı uzun süreli performans defisitlerine sebep olabildiği, hipokampusta kalıcı morfolojik değişiklikler meydana getirdiğini göstermiştir. Literatürde az sayıda sıcak su epilepsisi hastalarında MTS de olduğu gibi mezyal temporal skleroz ve ateşli havale öyküsü bildirilmiştir. Olgumuzda sıcak su epilepsisi, ateşli havale öyküsü, MTS birlikteliği varken annesinde MR bulgusu izlenmezken sıcak su epilepsisi olması dikkat çekicidir. Bu durumun; iki epilepsi sendromunun altında yatan ortak etyopatogeneze işaret edebileceği ve mezyal temporal lobdaki hasarın derecesine bağlı olarak nöbet tiplerinin ortaya çıkabileceği kanaatine varılmıştır. Bu konuda ayrıntılı patolojik ve klinik korelasyon incelemeleri gerekmektedir.

EP – 3**GÖZ KAPAĞI MİYOKLONİSİ VE PSİKOZ BİRLİKTELİĞİ OLAN OLGU SUNUMU**

AYŞE DESTİNÂ YALÇIN, ZEYNEP AYDIN ÖZEMİR , FEYZA YILDIRIM , TUĞRUL DOĞAN

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Olgu:

GİRİŞ: Göz kapağı miyoklonisi göz kürelerinin yukarı doğru sıçraması, deviyasyonu ve başın retropulsiyonu şeklinde görülen nöbetlere bilinç bozukluğunun eşlik edebildiği bir nöbet şeklidir. Epilepsi hastalarında şizofreniyi taklit eden kronik interiktal psikoz ve nöbet aktivitesi ile ilişkili ortaya çıkan epizodik psikotik ataklar görülebilmektedir. Bu bildiride göz kapağı miyoklonili absans nöbetleri ve eş zamanlı psikoz birlikteliği olan olgu sunulacaktır. **OLGU:** Yirmi dört yaşında kadın hasta. Onbeş yaşından beri kaşlarında istemsiz olarak atma ve bilinç değişikliği şeklinde kısa süreli nöbetleri vardı. Ayrıca yılda birkaç kez jeneralize tonik klonik nöbetler gelişmekteydi. Bu nöbetleri Lamictal tedavisi ile kontrol altında iken hasta hamile kaldığı için hasta ilacını kesmişti. Bu dönemde jeneralize konvülsiyonları yeniden başlayan ve giderek artan hasta önce birkaç kez acilde görüldü ve levetirasetam tedavisi başlandı ve 2000 mg'a çıkıldı. Ancak nöbetleri kontrol altına alınamadığı için hastanın hamileliği sekizinci ayın sonunda sonlandırıldı. Bundan sonraki izlemde nöbetler devam ettiği için tedaviye 1000 mg valproik asit eklendi. Hasta bu dönemde işitsel halusasyonlarının olduğu, bu halusasyonlarının onu kendisine ve etrafına zarar vermeye yönlendirdiğini belirtti. Levetirasetam kullanan hastada ilaca bağlı psikotik atağın tetiklenebileceği veya bu yakınmalarının iktal fenomen olabileceği düşünüldü. Ancak bu sırada ısrarlı sorgulama ile aslında hastanın nöbetlerinin başlangıcından yaklaşık 3-4 yıl sonra yönlendirici tarzda işitsel halusasyonları, suisidal düşünceleri ve etrafındaki kişilere zarar verici davranışlarının başlamış olduğu, bu atakları nedeniyle psikiyatri kliniğinde yatarak 2 kez tedavi gördüğü ve hastaneye yatmak istemediği için gizlediği öğrenildi. Hastanın bu psikoz ataklarının olduğu sırada göz kapağı miyoklonili absans nöbetlerinin sıklığı ve jeneralize tonik klonik nöbetleri artış göstermekteydi. İnter-iktal elektroensefalografi incelemesinde; her iki hemisfer arka yarılarında göz kapamanın ardından ortaya çıkan diken dizileri ve jeneralize çoklu diken dalga deşarjları izlendi. Özgeçmişinde; yakınmalarının başlangıcından yaklaşık 1 yıl önce bilinç kaybı gelişmeyen şiddetli kafa travması öyküsü vardı. **SONUÇ:** Göz kapağı miyoklonili absans nöbetleri sık olmayarak görülmektedir. Ancak psikoz birlikteliği henüz bildirilmemiştir. Bu iki durum ko-insidental birlikte görülebileceği gibi, hastamızda olduğu gibi psikotik atakları sırasında nöbetlerinde artış olması iki durumun birlikteliğinin ortak bir mekanizmaya işaret edebileceğini düşündürmektedir. Bu konuda daha fazla vaka bildirimlerine ihtiyaç vardır.

EP – 4

İLK PREZENTASYONU MYOKLONİK STATUS EPİLEPTİKUS OLAN BİR GEÇ BAŞLANGIÇLI MYOKLONİK EPİLEPSİ VAKASI

ORHAN DENİZ¹, GÖNÜL VURAL¹, GÜLSÜM AKDENİZ², ŞADIYE GÜMÜŞYAYLA¹, HESNA BEKTAŞ³

¹ YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ABD

² YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOFİZİK ABD, ELEKTRONÖROFİZYOLOJİ DEPARTMANI

³ ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Olgu:

Myoklonus aritmik, düzensiz ani kas jerkleridir. Fokal, multifokal yada jeneralize olabilmektedir. Nörolojik veya sistemik hastalıklara bağlı gelişen semptomatik myoklonus, myoklonusların en sık görülen tipidir. Jeneralize myoklonik status epileptikus bilinç bozukluğunun eşilik etmediği saatlerce sürebilen sıklıkla bilateral veya jeneralize myoklonik jerklerdir. Semptomatik myoklonik status epileptikus tabloları myoklonik ensefalopati, progresif myoklonik epilepsi ve Dravet Sendromu ile ilişkili olarak görülürken idiopatik olanları myoklonik astatik, çocukluk çağı absans ve juvenil myoklonik epilepsi sendromlarında görülür. Tüm bu epileptik sendromların başlangıç yaşı, erken çocukluk, çocukluk ve ergenlik dönemine denk gelir. Son yıllarda erişkin dönemde başlayan JME olguları gösterilmiş ve “erişkin miyoklonik epilepsi” tanımlanmıştır. 56 yaşında hasta bir önceki gün akşam başlayan ve giderek sıklığı şiddeti artan tüm vücutta yaygın titremeler, sıçramalar, ayağa kalkınca düşme şikayetleri ile acil servise başvurduğunda hastanın yüzde ve boyunda hakim myoklonilerini distoni olarak değerlendirilip akineton tedavisi başlanmış, bu tedaviye cevap vermemesi üzerine tarafımıza konsülte edildiğinde hastanın şuur açtı, fasial kaslarda, gövdede yaygın myoklonik kasılmaları vardı, ekstremitelerde negatif myoklonus mevcuttu, EKG taşikardikti. Bilgisayarlı beyin tomografisi normaldi. EEG kayıtlamalarında jeneralize diken- multiple diken dalgaların varlığı izlendi. 3000 mg levitiresetam IV olarak infüze edildi. Eş zamanlı olarak EEG deki epileptik aktivitenin baskılandığı ve klinik olarak da nöbetin sonlandığı görüldü. Ancak takibinin 2. saatinde myoklonilerinin servikofasyalde tekrar başladığı görüldü. Bunun üzerine 2000 mg valproik asit IV olarak verildiğinde hastanın nöbeti kontrol altına alındı. Bu bulgularla hasta jeneralize myoklonik status olarak değerlendirildi. Etyolojiye yönelik yapılan incelemede kranyal manyetik rezonans görüntüleme ve laboratuvar bulguları normaldi. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde kendisinde ve oğlunda ara ara ekstremitelerinde çok da önemsemedikleri ufak sıçramaların olduğu öğrenildi. Bu klinik tablo ile hastada idiopatik myoklonik epilepsi düşünüldü, valproik asit ile taburcu edilerek takibe alındı. Myoklonik Status Epileptikus nadir görülen, tanınması açısından sıklıkla güçlük çekilen bir klinik tablodur. Tanıdan şüphelenmek uygun tedavinin zamanında planlaması bakımından büyük bir rol oynamaktadır.

EP – 5

İSKEMİK İNME SONRASI ABDOMİNAL FOKAL MOTOR STATUS: OLGU SUNUMU

NAZLI GAMZE BÜLBÜL¹, NUR TÜRKMEN², NEVİN KANAT GÜRGÖR³, YEŞİM BECKMANN³

¹ MUŞ DEVLET HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

² ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

³ İZMİR ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Olgu:

İSKEMİK İNME SONRASI ABDOMİNAL FOKAL MOTOR STATUS: OLGU SUNUMU AMAÇ Epilepsia partialis continua (EPC), fokal motor statusun nadir görülen bir şekli olup, vücudun belirli bir bölümünün sürekli kasılması ile karakterizedir. Özellikle yüz, ya da distal ekstremitelerde görülmekle birlikte, gövde ya da abdominal bölgede de nadiren görülebilmektedir. Burada, bir yıl önce iskemik inme tanısı alan ve abdominal fokal motor status nedeniyle takip ettiğimiz bir olgu, literatür eşliğinde tartışılmıştır. OLGU SUNUMU Yetmiş yaşında erkek hasta, karın kaslarında kasılma yakınması ile acil servise getirildi. Yaklaşık bir saattir istemsiz kasılmaları devam eden hastanın özgeçmişinde, diabetes mellitus, esansiyel hipertansiyon, koroner arter by-pass operasyonu ve bir yıl önce geçirilmiş iskemik inme öyküsü olduğu öğrenildi. Acil servis başvurusunda yapılan IV Diazepam etkisinde yapılan nörolojik muayenesinde, bilinç uykulu, taktıl uyarılarla göz açıyordu ve sağ üst ve alt ekstremitelerde sekel 2-3/5 kas gücü mevcuttu. Sağ Babinski pozitif. Acil servis başvurusunda alınan hemogram, biyokimya, kan gazı değerleri normal sınırlarda idi. Kranial BT ve difüzyon MR incelemelerinde akut nörolojik patoloji saptanmadı. Hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla kliniğimize yatırıldı. Abdominal bölgede aralıklı kasılmaları devam eden hastaya, 15 mg/kg dozunda IV Valproik asit tedavisi başlandı (Video-1). Kasılmaları kontrol altına alınan hastanın tedavisine Valproik asit 1500 mg/gün olacak şekilde devam edildi. EEG incelemesi interiktal dönemde normal olarak değerlendirildi. Kranial ve spinal MR incelemeleri normal olarak sonuçlandı. SEP tetkikinde sağ altta ileti bloğu saptandı. Tedavisi düzenlenen ve nöbeti kontrol altına alınan hasta, poliklinik takibine alınarak taburcu edildi. SONUÇ Epileptia partialis continua etiolojisinde en sık olarak serebrovasküler lezyonlar olduğu bilinmektedir. Diğer etiyolojik nedenler arasında beyin tümörleri, fokal kortikal displazi, santral sinir sistemi enfeksiyonları ve subdural hematom bulunmaktadır. Abdominal bölgede görülen EPC olguları için, parietal ve frontal lob ya da parasagittal bölge gibi pek çok anatomik lokalizasyon öne sürülmektedir. Burada, abdominal fokal motor status tanılı bir epileptia partialis continua olgusu, literatür eşliğinde tartışılmıştır.

EP – 6**SOMATOSENSORİYAL REFLEKS EPİLEPSİDEN DRAVET SENDROMUNA: SCN1A GEN MUTASYONUNA BAĞLI FARKLI KLİNİK İLE PREZENTE OLAN BİR OLGU SUNUMU**

PINAR ARICAN , NİHAL OLGAÇ DÜNDAR , DİLEK ÇAVUŞOĞLU , PINAR GENÇPINAR

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ÇOCUK KLİNİKLERİ ÇOCUK NÖROLOJİ BÖLÜMÜ

Olgu:

Amaç: Dravet sendromu, süt çocukluğunda başlayan, çeşitli nöbet tipleri görülebilen ciddi seyirli bir epileptik ensefalopatidir. Nöbetler ateş, görsel ışık uyarınları, egzersiz, emosyonel uyarınlara ile tetiklenebilmektedir. Bu olgu, somatosensoriyal refleks epilepsi ile takip edilirken SCN1A geninde p.Q422P mutasyonu saptanması sonucunda Dravet sendromu tanısı almıştır. Literatürde ilk vaka olduğu için sunmak istedik. Olgu: 10 aylık kız hasta, 20 gündür devam eden, yüzüne dokunmakla tetiklenen gözlerinde yukarı doğru kayma şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenede psikomotor gelişimi yaşlarına göre geri idi. Video-elektroensefalografi (EEG) sonucunda jeneralize diken- dalga paterni görüldü. Sodyum valproat tedavisi ile nöbetleri geçici olarak kontrol altına alındı. Takibinde tekrarlayan febril ve afebril nöbetleri gözlemlendi. On altı aylık iken sağ hemiklonik status epileptikus nedeni ile tekrar başvuran hastanın interiktal EEG’inde, sol hemisferin oksipital bölgesinden kaynaklanan keskin dalga aktivitesi izlendi. Hastada Dravet sendromu düşünülerek bakılan gen mutasyonu sonucunda SCN1A geninde daha önce tanımlanmamış de novo c.1337A>C heterozigot mutasyonu (p.Q422P) saptandı. Sonuç: Dravet sendromunun ilk bulgusu genellikle ateşle tetiklenen nöbetlerdir. Olgumuz literatürde ilk olması, somatosensoriyal refleks nöbetler ile prezente olması ve SCN1A geninde yeni bir mutasyon saptanması nedeniyle sunulmuştur.

EP – 7**PRİDOKSİN BAĞIMLI EPİLEPSİ VE KARNİTİN EKSİKLİĞİ BİRLİKTELİĞİ**

DİLEK ÇAVUŞOĞLU¹, NİHAL OLGAÇ DÜNDAR¹, PINAR GENÇPINAR¹, ÖZGÜR KIRBIYIK², ÖZGE ÖZER KAYA², PINAR ARICAN¹

¹İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK KLİNİKLERİ ÇOCUK NÖROLOJİ BÖLÜMÜ

²İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ TIBBİ GENETİK BİRİMİ

Olgu:

Pridoksin bağımlı epilepsi(PBE) pridoksine yanıt veren ancak konvansiyonel antiepileptik ajanlara dirençli nöbetler ile karakterize otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Yirmi üç aylık kız olgu tekrarlayan jeneralize tonik nöbetleri ile başvurup özgeçmişinde 37 GH C/S ile 3320 gr doğum öyküsü ve bir aylıkken status epileptikus nedeni ile yatış öyküsü olduğu belirtildi. Epilepsi ve karnitin eksikliği tanıları ile fenobarbital, levetirasetam ve karnitin tedavisi almakta olup olgu status epilepticus olarak değerlendirildi. Birinci ve ikinci basamak tedavilerine yanıt alınamayıp tiopental infuzyonuna geçildi. Bu arada pridoksin 30 mg/kg/gün de başlanan olgunun nöbetlerine hakim olunması ile pridoksin bağımlı epilepsi yönünden genetik mutasyonu çalışıldı. Hastada daha önce tanımlanmamış bir mutasyon olan ALDH7A1 geni p.R358 (c.1072C>T) homozigot ve SLC22A5 geninde L363P(*) homozigot mutasyon saptandı. Pridoksin bağımlı epilepsinin nadir görülmesi, literatürde karnitin eksikliği ile birlikteliğinin bulunmaması ve ALDH7A1 geninde yeni bir mutasyon saptanması nedeni ile sunulmuştur.

EP – 8**BENİGN ROLANDİK EPİLEPSİ VE İDİOPATİK JENERALİZE EPİLEPSİ BİRLİKTELİĞİ**

SONGÜL ŞENADIM , H. DİLEK ATAĞLI , SEZİN ALPAYDIN BASLO , HÜSEYİN SARI , BETÜL TEKİN GÜVELİ

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

Olgu:

GİRİŞ: Benign Rolandik Epilepsi(BRE) sık görülen çocukluk çağı epilepsi sendromlarındanıdır. BRE öyküsü olan hastaların ileri dönemlerde jeneralize epilepsiye dönüşümünü bildiren ve EEG'lerinde jeneralize diken dalga deşarjlarının gözleendiği yayınlar vardır. Burada, BRE tanısı alan ve daha sonra idiyopatik jeneralize epilepsi sendromlarına dönen 6 olgu sunulmuştur. OLGU 1(13y): 5 yaşında dalma nöbetleri başlayan hastanın uyku EEG'sinde sol hemisfer sentrotemporal bölgede nöronal hipereksitabilite saptandı. 2 yıl sonra yapılan uyku EEG'si normal bulundu, ancak 6 ay sonra annesinin dalmalarının tekrar başladığını bildirmesi üzerine çekilen EEG'de jeneralize 3 Hz'lik paroksizmal diken-dalga aktiviteleri gözleendi. OLGU 2(16y): 4 yaşında uykuda olan, fokal başlayıp, zaman zaman jeneralize olan nöbetleri başlayan hastanın EEG'sinde sağda daha sık ortaya çıkan her iki hemisfer parietal-sentroparietal bölgede nöronal hipereksitabilite saptandı. Karbamazepin tedavisi altındayken 10 yaşında dalmaları ve baş düşmeleri başlayan hastanın EEG'sinde HV ile artış gösteren 2,5-3 Hz'lik paroksizmal diken-dalga aktivitesi saptandı. OLGU 3(18y) : 9 yaşında jeneralize tonik klonik nöbetleri (JTKN) başlayan hastanın, EEG'sinde bilateral sentrotemporal bölgede nöronal hiperekstabilite mevcuttu. Nöbetleri kontrol altına alınan hastanın tedavisi kesildikten 2 ay sonra JTKN'leri tekrar başladı ve EEG'sinde primer jeneralize epileptiform deşarjlar saptandı. OLGU 4(19y): 8 yaşında JTKN'leri başlayan hastanın EEG'sinde sol sentrotemporal bölgede nöronal hipereksitabilite mevcuttu. Valproat ile nöbet kontrolü sağlanan hastanın, tedavisi azaltılarak kesildi. Ancak 14 yaşında fotosensitif nöbetleri başladı ve EEG'sinde fotik stimulyasyonda paroksizmal çoklu diken-dalga aktivitesi gözleendi. OLGU 5(21y): 9 yaşında uykuda JTKN'leri başlayan hastanın EEG'sinde sağ sentrotemporal bölgede nöronal hipereksitabilite saptanan hastaya valproat tedavisi başlandı. Nöbetleri kontrol altında olan hastamızın, EEG'sinde her iki hemisfer sentrotemporoparietalde nöronal hipereksitabilite ve diken-dalga paroksizmi saptandı OLGU 6(19y): 5 yaşında JTKN ile başvuran hastanın, EEG'sinde sol sentrotemporal bölgede nöronal hipereksitabilite saptanıp karbamazepin başlandı. Nöbet kontrolü sağlandıktan sonra tedavisi kesilen hastanın, 15 yaşında bilgisayar başında nöbeti oldu ve EEG'sinde jeneralize paroksizmal epileptiform deşarj saptandı. **SONUÇ:** BRE ve idioapatik jeneralize epilepsi birlikteliği nadir görüldüğünden sunulmuştur.

EP – 9

KARBAMAZEPİN SONRASI HİPERSENSİTİVİTE REAKSİYONU: ÜÇ OLGU EŞLİĞİNDE GÖZDEN GEÇİRMEASLI AKYOL GÜRSES¹, BÜLENT OĞUZ GENÇ¹, EBRU APAYDIN DOĞAN², EMİNE GENÇ¹¹NECMEETTİN ERBAKAN ÜNV. MERAM TIP FAK. NÖROLOJİ ABD²AKDENİZ ÜNV. TIP FAK. NÖROLOJİ ABD**Olgu:**

Giriş: Antiepileptiklerle görülen idiyosenkratik kutanöz ilaç reaksiyonları, makülopapüler döküntülerden toksik epidermal nekrolize kadar pek çok farklı şekilde ortaya çıkabilir. Aromatik yapılı ajanlarla daha sık rastlanan bu reaksiyonlarda, hafif olgular ilaç kesimi ve semptomatik tedaviden sıklıkla faydalanırken; seyrek bildirilen ancak ciddi tutulumla giden toksik epidermal nekroliz ve DRESS sendromunda (eozinofili ve sistemik semptomlarla giden ilaç reaksiyonu sendromu), %10-30 düzeylerinde mortalite izlenebilir. Burada karbamazepin tedavisi sonrası kutanöz hipersensitivite reaksiyonunun gözlemlendiği üç olgu sunulmuş; tablonun farklı prezentasyonları ve prognozu, literatür eşliğinde gözden geçirilmiştir. Olgular: Birinci olgu 7 ay önce başlayan sekonder JTK nöbetleri nedeniyle karbamazepin ve levetirasetam önerilen 21 yaşında kadın hastaydı. İkinci olgu 12 yıldır epilepsi tanısıyla valproat ve lamotrijin kullanan; gebe kalınca valproatı kesilerek karbamazepin başlanan 26 yaşında kadın hastaydı. İki hasta da tedavinin ilk 2 haftası içinde vücutta gelişen yaygın döküntü şikayetleriyle başvurmuştu. Üçüncü olgu, 3 yaşından beri kompleks parsiyel nöbetleri nedeniyle izlenen ve tedavisindeki valproat, 17 gün önce karbamazepine değiştirilen 20 yaşında erkek hastaydı. Hasta karbamazepin tedavisinin 17. gününde yüzünde şişlik, konjunktival kızarıklık ve cilt döküntüleri sebebiyle başvurmuş; toksik epidermal nekroliz tanısıyla dermatoloji kliniğine yatırılmıştı. Tartışma: Antiepileptikler sonrası 1-10/10000 oranında görülen dermatolojik reaksiyonlar sıklıkla idiyosenkratik karakterdedir ve rutin klinik taramalarla öngörülebilmesi güçtür. Fenitoin, fenobarbital, karbamazepin ve lamotrijin gibi lipit solubl aromatik yapılı ajanların daha çok suçlandığı bu tabloda, reaktif aren oksit metabolitlerinin artmasıyla sonuçlanan defektif epoksit hidrolaz aktivitesi riski arttırmaktadır. Son yıllarda özellikle Asya ırkında karbamazepin hipersensitivitesi ve (HLA)-B*1502 allel taşıyıcılığı arasında ilişki gösterilmiş; hatta FDA tarafından yüksek riskli popülasyonda ilacın genetik tarama sonrası reçetelendirilmesi önerilmiştir. Uygulama ülkemiz için çok pratik olmayıp rutin kullanıma girmemiştir. Ancak son olgumuzdaki toksik epidermal nekroliz gibi ağır seyredebilecek vakalar göz önünde bulundurulduğunda; reçete öncesi hastayı bilgilendirme, yakın takip ve gözlemlerle kliniği en kısa sürede tanıyarak maruziyeti sonlandırma, ciddi morbiditeyle sonuçlanabilecek böyle bir tabloda doğru ve hızlı yönetimin sağlanabilmesi açısından hayati öneme sahiptir.

EP – 10**İNERİKTAL “TEMPORAL LOB EPİLEPSİ EEG BULGULARI” İLE PREZENTE OLAN BİR JUVENİL MYOKLONİK EPİLEPSİ OLGUSU**ASLI AKYOL GÜRSES, EMİNE GENÇ , BÜLENT OĞUZ GENÇ*NECMEETTİN ERBAKAN ÜNV. MERAM TIP FAK. NÖROLOJİ ABD***Olgu:**

Giriş: Primer jeneralize epilepsi ve prototipi olan juvenil myoklonik epilepside fokal EEG anormallikleri % 50'nin üzerinde bildirilmektedir. İnteriktal EEG'de görmeyi beklediğimiz jeneralize diken dalga deşajlarındaki amplitüd asimetrisi de bu fokal özellik kapsamında değerlendirilmekle birlikte; frontal, temporal, parietookspital veya santral yerleşimli intermittan yavaşlamalar ve hatta bağımsız keskin-diken dalga deşajları; nöbet tipinin değerlendirilmesi ve tedavinin düzenlenmesi sırasında klinisyene güçlük yaratabilmektedir. Bu noktada hastadan alınacak dikkatli anamnez ve yapılabiliyorsa klinik - elektrografik iktal kayıtlamanın önemi gündeme gelmektedir. Olgu: 27 yaşında ekek hasta, tedavi altında devam eden nöbetleri nedeniyle Video-EEG Monitorizasyon Ünitesi'ne kabul edildi. Öyküde ilk kez 17 yaşında sabah uyanıldığında kollarında sıçramayı takiben düştüğü ve bilinç kaybının olduğu belirtildi. Epilepsi tanısı konularak başlanan valproat tedavisiyle iki sene nöbetsiz izledikten sonra; son yıllarda artan ve ayda bir-üç kez sabahları gözlenen myoklonilerin ardından ortaya çıkan jeneralize tonik klonik nöbetler geçirdiği öğrenildi. Hastanın interiktal EEG'sinde, sağ ve sol hemisfer anterior temporal bölgelerde, sık sık faz karşılaşması da yapan bağımsız izole keskin dalga deşajları izlendi. Yatışının ikinci ve üçüncü günü yapılan iktal kayıtlamada ise, uykudan uyanmayı takiben birkaç kez myoklonilerinin ortaya çıktığı ve saniyeler içinde nöbetin jeneralize tonik klonik nöbete döndüğü dikkati çekti. İktal EEG yüzeysel uyku içinde ani başlayarak bilateral senkron simetrik ortaya çıkan 6-7 Hz frekanslı rudimenter diken dalga deşajlarının, 4-5 saniye içinde jeneralize tonik klonik nöbete uyar tarzda kas-elektrod artefaktlarına dönüşmesiyle karakterizeydi. Tartışma: Epilepsi klinik bir tanı olup; yardımcı testler arasında öncelikle başvuru rutin interiktal EEG kayıtlamasıdır. Anamnez ve interiktal bulguları arasında uyumsuzluk olduğunda, yapılabiliyorsa Video-EEG monitorizasyonu ve iktal kayıtlama oldukça faydalı bilgiler sağlamakta birlikte; bu imkan her zaman kolay ulaşılabilir değildir. Özellikle fokal EEG anormalliklerinin sık eşlik ettiği juvenil myoklonik epilepsi gibi olgularda detaylı anamnez ve sorgulama, doğru sınıflama ve tedaviyi yönlendirme hususunda yadsınamayacak öneme sahiptir.

EP – 11**SEKONDER PROGRESİF MULTİPLE SKLEROZ OLGUSU: ERTAPENEM'E BAĞLI STATUS EPİLEPTİKUS GELİŞMESİ**

ASUMAN ALİ, RAMAZAN YALÇIN

YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BURSA

Olgu:

Amaç; Bu olguda, özgeçmişinde epilepsi öyküsü olmayan, sekonder progresif MS (Multiple Skleroz) kınığı olan, bir bayan hastada "Ertapenem" e bağılı Status Epileptikus (SE) gelişmesinin sebep ve sonuçlarını klinik ve radyolojik veriler ışığında gözden geçirmeyi ve MS da nörojenik mesane rehabilitasyonunun önemini anlatmayı amaçladık. Yöntem; 51 y.da bayan hasta, 25 yıllık MS öyküsü vardı. Nörolojik muayenesinde hafif düzeyde kognitif fonksiyonlarında yavaşlama, spastik tetraparezi, nörojenik mesane kınığı ve buna bağılı hafif düzeyde renal yetmezliğı mevcuttu. "Expanded Disability Status Scale" (EDSS) skoru; 6.5. du. Nöroradyolojik tetkikleri değıerlendirildi ve elektroensefalografi (EEG) kaydı yapıldı. Sonuç; Hastada "Ertapenem" infüzyonunun dokuzuncu dozundan sonra sabaha karşı, sağ veya sol beden yarısından başlayıp hemen jeneralizasyon gösteren tonik-klonik epileptik nöbetler başladı. Status Epileptikus tanısı ile entübe edilerek genel yoğun bakım ünitesine alındı. FLAIR aksiyal, T2A aksiyal, T2A sagittal ve T1A aksiyal kontrastlı MR (magnetic rezonance) incelemelerinde serebral ve serebellar atrofi, korpus kallozum ve beyin sapı atrofisi, periventriküler beyaz cevherde yaygın MS plakları, dejenerasyon ve bazı plaklarda hafif boyanma saptandı. 49 y.dan sonra tekrarlayan İYE (idrar yolu enfeksiyonları) nda ESBL(+) Escherichia Coli ve/veya Klebsiella Pnömoni üremekteydi. EEG kaydında yaygın frekans yavaşlaması ile tariflenen zemin ritmi düzensizliğı mevcuttu. Olgu kırkbeş gün sonra komadan çıktı, şuuru açıldı, koopere ve oryanteydi ve üst ekstremitelerini kullanabiliyordu. Oral beslenebiliyor, karbamazepin alıyor ve nöbeti yoktu. Yorum; Antibiyotiğıe bağılı Status Epileptikus (SE), nörotoksisiteye bağılı olabilir. Ancak üriner sistem komplikasyonlarını en aza indirmek, renal fonksiyonları korumak ve yaşam kalitesini iyileştirmek için MS hastalarında nörojenik mesane rehabilitasyonu olmazsa olmaz bir kural olmalıdır. Eğer renal fonksiyonlarda yetersizlik ve SSS (Santral Sinir Sistemi) ile ilgili bir sorun varsa "ERTAPENEM" konusunda dikkatli olunmalıdır.

EP – 12

TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİ VE İNTERİKTAL PSİKOZ TANISI OLAN OLGUDA PSİKOJEN POLİDİPSİYE BAĞLI ORTAYA ÇIKAN HİPONATREMİK ENSEFALOPATİ TABLOSU

DR. EMRE ÇİÇEK¹, DR. MEHMET BUĞRAHAN GÜRCAN², DR. AYSUN ÜNAL¹

¹NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ AD

²NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, RUH VE SİNİR HASTALIKLARI AD

Olgu:

Amaç: Nöbetler arasında ortaya çıkan, nöbetle doğrudan ilişkisi olmayan ve kalıcı psikotik belirtilerin olduğu şizofreni benzeri durum “interiktal psikoz” olarak adlandırılır. Psikojen polidipsi psikoza bağlı gelişen bir tablodur. Bu çalışmada psikojen polidipsi ve hiponatremiye sekonder ortaya çıkan, ensefalopati tablosu ile birlikte nöbet sıklık ve şiddetinde artış gözlenen bir olgu tartışılmıştır. Olgu sunumu: Dokuz yaşından beri epilepsi tanısı ile takip edilmekte olan 39 yaşında sağ eli kadın hasta epilepsi polikliniğine takip ve tedavi amacı ile başvurdu. Semiyoloji, beyin MR ve EEG incelemeleri ile temporal kaynaklı, kompleks parsiyel nöbetler düşünüldü. Psikotik belirtiler tariflemekte olan hastaya yapılan Psikiyatri konsültasyonunda Ziprasidon 120mg/gün tedavisi önerildi. Karbamazepin 800mg/gün, Levetirasetam 2000mg/gün ve Lakozamid 200mg/gün tedavisi ile hastada nöbet sıklığında belirgin azalma gözlemlendi. Bir yıl sonra JTKN nöbetler ve ensefalopati tablosunun ortaya çıkması ile kliniğimize yatırılan hastada hiponatremi saptandı. Yapılan incelemelerinde psikojen polidipsiye bağlı hiponatremi ve nöbet sıklığında artış düşünüldü. Sıvı kısıtlaması ile elektrolit dengesi düzenlenen hastada nöbetler kontrol altına alındı. Tartışma: Su intoksikasyonu aşırı su alımı öyküsüne eşlik eden düşük serum sodyum seviyesi ve serum osmolaritesi ile karakterize bir hiponatremik ensefalopati tablosudur. Nöbetler su intoksikasyonunun en yaygın başvuru semptomlarından biridir. Burada sunulan epileptik olguya psikoz eşlik etmektedir. Psikojenik polidipsiye birçok hastada uygunsuz antiüretik hormon salınımı eşlik eder. Bu da kullanılan psikiyatrik ilaçlara bağlı olabilir. Bazı yayınlarda psikiyatrik hastalığın kendisinden sorumlu tutulan artmış dopaminerjik aktivitenin polidipsinin de nedeni olduğu söylenmektedir. Su intoksikasyonunun tedavisinde sunulan olguda da olduğu gibi genellikle sıvı kısıtlaması yeterli olmaktadır. Sonuç: Temporal lob epilepsili olgularda interiktal psikoz gözlenebilir. Psikoza bağlı olarak psikojen polidipsi ve su intoksikasyonu gelişebilir. Hiponatremik ensefalopati tablosu ile başvuran bu epileptik olgu pratikte nadir olarak tanı alan psikojen polidipsi ve su intoksikasyonuna örnek teşkil ettiği için sunulmaya değer bulunmuştur.

EP – 13**13 İLERİ YAŞ BAŞLANGIÇLI NÖBETLERİN AYIRICI TANISINDA ORTOSTATİK HİPOTANSİYON: OLGU SUNUMU**

DR. EMRE ÇİÇEK, DR. AYSUN ÜNAL

NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Olgu:

Amaç: Epilepsi ayırıcı tanı yelpazesinde yer alan hastalıklar arasında en sık karşılaşılan ve sorun yaratan olasılıklar senkop ve yalancı nöbetlerdir. Ortostatik hipotansiyon, ayakta durma sırasında 2 dakika içinde sistolik kan basıncında 20 mmHg ya da diastolik kan basıncında 10 mmHg azalma olarak tanımlanmıştır. Serebral perfüzyon basıncı azaldığından gözlerde kararırma, baş dönmesi, terleme, hastanın renginde solma hatta bayılma izlenebilir. Bu çalışmada Epilepsi tanısıyla antiepileptik tedavi başlanmış, ayırıcı tanısı yeniden yapıldığında Multisistem atrofi – Parkinsonizm (MSA-P) tanısı almış bir olgu tartışılmıştır. **Olgu sunumu:** 4 yıldır epilepsi tanısı ile takip edilmekte olan 57 yaşında sağ eli erkek hasta epilepsi polikliniğine antiepileptik tedaviye rağmen devam eden dirençli nöbetler nedeni ile başvurdu. NM de bradimimi, bradikinezi gözlenen hastanın takip muayenelerinde ortostatik hipotansiyon saptandı. Tilt-table testi pozitif değerlendirildi. Parkinson plus sendromu düşünülen hastanın beyin MR incelemesinde, beyin sapı ve serebellar atrofi, simetrik serebral atrofi ve beyin sapında aksiyel kesitlerde haç işareti gözlemlendi. EEG incelemeleri normal değerlendirildi. MSA-P olarak değerlendirilen hastanın Levodopa 500mg/gün, ve Midodrine 15mg/gün tedavisi ile bir yıllık takibinde günlük yaşam aktivitelerinde belirgin düzelme gözlemlendi, hasta yatak dışında bağımsız hale geldi, bayılma gözlemlenmedi. **Tartışma:** MSA otonomik disfonksiyon, parkinsonizm, serebellar ataksi ve piramidal bulguların değişken bileşimleriyle karakterize, erişkin başlangıçlı, sporadik, ilerleyici bir nörodegeneratif sendromdur. Parkinsonizm bulgularının ön planda olması MSA-P olarak adlandırılır. NM muayene bulgularına ekstrapiramidal sistem bulgularının eklendiği ve bayılmaların ileri yaş başlangıçlı olduğu olgularda ayağa kalkar kalkmaz ve iki dakika içinde tansiyon ölçümleri alınmalıdır. Senkopun nedenleri arasında Ortostatik hipotansiyon %4-10 yer almaktadır. **Sonuç:** İleri yaş yeni epilepsi tanısı almış özellikle de Parkinsonizm bulguları olan hastalarda ortostatik hipotansiyon ayırıcı tanıda düşünülmelidir. MSA-P hastalığının nadir görülmesi ve ortostatik hipotansiyon belirtilerinin epileptik nöbetle karıştırılabileceğine örnek teşkil ettiği için bu olgu sunulmaya değer bulunmuştur.

EP – 14**EPİLEPTİK NÖBET VE FAHR HASTALIĞI: OLGU SUNUMU**

AYGÜL GÜNEŞ , MERAL SEFEROĞLU , DEMET YILDIZ , NİLÜFER BÜYÜKKOYUNCU
PEKEL, BEKTAŞ KORKMAZ

BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Olgu:

GİRİŞ: Fahr sendromu; serebellum, talamus ve bazal ganglionlardaki, kalsiyum ve fosfor metabolizma bozukluğu sonucu gelişen, çift taraflı simetrik intrakraniyal kalsifikasyon ile seyreden nadir görülen bir hastalıktır. Fahr hastalığının klinik bulguları arasında parkinsonizm, kore, distoni gibi hareket bozuklukları ön planda olup, nadiren epileptik nöbetler, demans ve psikiyatrik bozukluklar da görülebilmektedir. **OLGU SUNUMU:** **OLGU 1:** Bilinen bir hastalığı olmayan bayımları nedeni ile Psikiyatri tarafından değerlendirilip depresif bozukluk ve psikojen nöbet tanısı ile antidepresan kullanımı olan 77 yaşında erkek hasta acil serviste epileptik nöbet nedeni ile değerlendirildi. Beyin Tomografisinde kalsifikasyonları olduğu görülen olgu, ileri tetkik ve tedavi amaçlı yatırıldığı ilk nöbetinin 2 yıl önce gece uykuda jeneralize tonik klonik (JTKN) şeklinde olduğu ve nöbetlerin de genelde gece ve haftada bir ya da iki ayda bir JTKN şeklinde olduğu öğrenildi. Kranial Bilgisayarlı Tomografi (BT) tetkikinde bilateral bazal ganglionlar, talamus, serebellar dentat nükleuslar düzeyinde simetrik kalsifikasyonla uyumlu bulgular tespit edildi. Laboratuvar incelemelerinde böbrek, karaciğer, tiroit fonksiyon testi normaldi. Serum PTH: 99,1 pg/ml (14-72), Fosfor: 2,38 mg/dl (2,3-4,7), kalsiyum: 8,55 mg/dl (8,4-10,2), Mg: 2,1 mg/dl (1,6-2,6) ve 25(OH) Vit D: 80,60 pg/ml (20-80). Levatirasetam 500 mg/gün ile nöbeti olmadı. Eğitimciler için standardize mini mental test 16/30 idi. **OLGU 2:** İlk nöbeti 3 yıl önce olup valproik asit 500 mg/gün kullanan 36 yaşında erkek olgu kranial MR raporundaki demyelinizan hastalık ön tanısı ile Nöroloji poliklinik'inde değerlendirildi. Öyküsünde 3 yıl önce 2-3 ay ara ile 3 defa jeneralize tonik klonik nöbet geçirdiği, üçüncü nöbetten sonra antiepileptik başladığı ve antiepileptik kullanırken nöbetinin olmadığı öğrenildi. Ancak 1 yıl önce pnömoni nedeni ile hospitalize edildiğinde tetkik edilirken serum PTH: 1 pg/ml (15-68,3 pg/ml), kalsiyum: 6,5 mg/dl ((8,2-10,6 mg/dl), fosfor: 8,3 mg/dl (2,5-4,5 mg/dl), 25(OH) Vit D: 15 pg/ml (25-80 pg/ml) saptanarak hipoparatiroidi tanısı ile kalsiyum, D vitamini kullanmaya başlanmıştı.

Kranial BT tetkikinde her iki kaudat nükleus, internal kapsülün posterior bacağı, bilateral talamuslar düzeyinde, her iki serebellumda dentad nükleus lokalizasyonunda ve her iki lateral ventrikülün korpusları komşuluğunda simetrik kalsifikasyonla uyumlu bulgular tespit edildi. Olguların yakınmalarının klinik seyri, laboratuvar incelemeleri ve kraniyal görüntüleme bulguları birlikte değerlendirildiğinde tanıda öncelikli olarak Olgu 1'de sporadik Fahr Hastalığı (FH) Olgu 2'de hipoparatiroidizme bağlı hipokalseminin eşlik ettiği FH düşünüldü. TARTIŞMA: FH klinik olarak genellikle kolay yorulma, dengesiz yürüme, yavaş konuşma veya konuşma bozukluğu, yutma güçlüğü, istemsiz hareketler, ya da kas krampları ile başlayıp psikoz, demans, kişilik değişiklikleri gibi nöropsikiyatrik semptomlarla devam edebilir. Bizim olgularımızda nörolojik semptomlardan tekrarlayan nöbetler ve demans mevcuttu. Olgularımız antiepileptik, antidemasiyel ve kalsiyum-D vitamini replasmanı tedavileri ile takip edilmektedir ve nöbetleri yoktur. Fahr hastalığının bilinen kesin bir tedavisi olmamakla birlikte semptomatik tedavinin yanısıra hipokalsemi varlığında uygulanan kalsiyum replasman tedavisi hastalığın klinik progresyonunu önlemektedir. Sonuç olarak; geç başlangıçlı epileptik nöbetlerle veya atipik kranial MR bulguları ile başvuran olguların ayırıcı tanısında mutlaka Fahr Hastalığı olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Tanıya yönelik kalsiyum metabolizmasını değerlendiren laboratuvar tetkikler ve kraniyal BT incelemesi ile erken dönemde başlanacak tedavinin nöbetleri kontrol altına alabileceği ve hipokalsemiye bağlı olumsuz sonuçları engelleyebileceği unutulmamalıdır.

EP – 15**WEST SENDROMU TANILI OLGULARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

İPEK KALAFATÇILAR POLAT, MÜGE AYANOĞLU, DERYA ALTINYAPRAK OKUR, ERHAN BAYRAM, ULUÇ YİŞ, SEMRA HIZ KURUL

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK NÖROLOJİ BİLİM DALI

Amaç:

West Sendromu epileptik spazm, psikomotor gerilik ve EEG’de hipsaritmi paterni ile karakterize erken çocuk dönemi epileptik ensefalopatilerindedir. Alta yatan değişik patolojilerin West Sendromu gelişimine neden olmasından dolayı sınıflaması, etyolojisi, tanısı, tedavisi ve takibi açısından farklı yaklaşımlar bulunmaktadır.

Gereç ve Yöntem:

Kliniğimizde West Sendromu tanısı alan 28 olgu demografik ve klinik özellikleri, EEG ve görüntüleme bulguları, saptanabilen etyolojileri ve aldıkları tedaviler yönünden değerlendirildi.

Bulgular:

Ortalama yaşı 3.62 (± 2.85) yıl olan %42.9’u (n:12) erkek ve %57.1’i (n:16) kız olgu çalışmaya alındı. Nöbetlerin başlama yaşı erkeklerde 5.58(± 2.38) ay, kızlarda ise 7.06(± 5.73) ay idi. Olguların %50’sinde(n:14) doğum sırasında ve sonrasında risk faktörü öyküsü yoktu, ancak %21.4(n:6) olguda asfiktik doğum, %25(n:7) olguda preterm doğum ve %3.6(n:1) olguda hiperbilirubinemi mevcuttu. Olguların %21.4’ünde(n:6) ebeveynleri arasında akrabalık bulunurken, %10.4’ünde(n:3) ailede epilepsi öyküsü vardı. En sık görülen spazm tipi %42.9(n:12) olguda mikst tip olup, olguların %42.9’u(n:12) spazmlara ek olarak başka tip nöbet de geçirmekte idi. Başka nöbet tipleri de olan olgularda epileptik spazmların başlama yaşı, başka tip nöbeti olmayanlardan daha küçüktü (4.20 \pm 1.72 vs 8.09 \pm 5.38, p0.014). Beş(%17.9) olguda modifiye hipsaritmi paterni izlenmişti. Onsekiz(%64.2) olgunun magnetik rezonans görüntülemesinde(MRG) patoloji saptandı. Onüç hastada(%46.4) etyoloji idiyopatik iken, 12(%42.9) olguda semptomatik/yapısal ve 3(%10.7) olguda genetik nedenler bulundu. Olguların %67.9’unda(n:19) ilk tercih edilen tedavi adrenokortikotropik hormon(ACTH) iken, ikinci sırada %21.4(n:6) olguda vigabatrin gelmekteydi. Yedi(%25) olgu ilk basamak tedaviden fayda görmüştü. İkinci seçenek ilaçlar arasında ise en çok tercih edilen %42.8(n:9) olguda valproik asit idi. Psikomotor retardasyon olguların %78.5’inde(n:22) vardı. Onbir(%32.9) olguda tedavi ile tam nöbet kontrolü sağlandı.

Sonuçlar:

Olguların yaklaşık yarısında etyolojide bir faktör saptanamasa da, semptomatik olan grupta perinatal nedenler en önemli risk faktördür. Epileptik spazmlara başka tip nöbetlerin eşlik etmesi daha ağır klinik seyir ile ilişkili olabilir. Nöbet kontrolü sağlansa da psikomotor retardasyon olguların büyük bir kısmında saptanmaktadır.

EP – 16**FRONTAL LOB EPİLEPSİSİ İÇİN LOKALİZE EDİCİ BİR İKTAL FENOMEN;
"CHAPEAU DE GENDARME" VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ**

İPEK KALAFATÇILAR POLAT, MÜGE AYANOĞLU, DERYA ALTINYAPRAK OKUR, ERHAN BAYRAM, ULUÇ YİŞ, SEMRA HIZ KURUL

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK NÖROLOJİ BİLİM DALI

Amaç:

Zengin nöronal ağları sayesinde frontal lob epilepsilerinde nöbet semiyolojisi ve EEG bulguları oldukça değişik şekillerde karşımıza çıkabilir. "Chapeau de Gendarme"; yani Napolyon'un şapkasından esinlenerek "Jandarma Şapkası" denilen iktal somurtma bulgusu frontal lob epilepsileri ile ilişkili bulunmuştur. Her epilepsi tipinde olduğu gibi bu olgularda da antiepileptik ilaç seçimi olgunun klinik özelliklerine göre dikkatle seçilmelidir.

Gereç ve Yöntem:

Kliniğimizde epilepsi ile takipli ondört yaşındaki erkek olgunun video EEG monitorizasyonu sırasında gözlemlenen iktal somurtma bulgusunu ve frontal lob epilepsisi tanısı alan olgunun tedavisi sırasında gözlemlenen Fenitoin Hipersensitivite Sendromu tablosu ile tedavi yönetimini ve seyrini sunmayı amaçladık.

Bulgular:

Ondört yaşında başta ve gözlerde sağa versif hareket şeklindeki nöbetleri nedeni ile levetirasetam kullanan olgu, antiepileptik ilacını kendisi kestikten 1 ay sonra status epileptikus tablosu ile getirildi. Fenitoin, levetirasetam yüklenip, midazolam infüzyonuna geçildikten sonra nöbetleri kontrol altına alınabildi. Fenitoin idamesinin dördüncü gününde gövdede eritemli zeminde makulopapüler döküntüsü ve lökopenisi gelişen olguda fenitoin hipersensitivite reaksiyonu geliştiği düşünülüp, fenitoin kesildi. Kuzeninde fenobarbital sonrası benzer döküntünün olduğu öğrenildi. Fenitoin kesildikten sonra aynı gün içinde çok sayıda baş ve gözlerde sağa versif hareket ile dudak kenarlarında aşağı yöne çekilme, çenede kasılma ile seyreden nöbetlerinin olduğu görüldü. Video EEG monitorizasyonu sırasında, iktal somurtma paternine hemisferlerin bilateral frontal bölgelerinden kaynaklanan deşarjların eşlik ettiği görüldü. 1.5T magnetik rezonans görüntülemesinde anormallik saptanmadı. Fenitoin hipersensitivite reaksiyonuna yönelik metilprednizolon verildi, buna neden olabilecek diğer antiepileptik ilaçlardan kaçınıldı. Olgunun nöbetleri levetirasetam ve klobozam tedavisi ile kontrol altına alındı.

Sonuçlar:

İktal somurtma; "Chapeau de Gendarme" simetrik dudak kenarlarında aşağı dönme ve çenede kasılma şeklinde tanımlanan nadir bir nöbet tipidir. Elektroensefalografik veya radyolojik olarak lokalize edici bulgu saptanamayan olgularda frontal lob kaynaklı bir semiyoloji olduğu akılda tutulmalıdır. Seçilecek antiepileptik tedavi, olguların klinik özellikleri ile özgeçmiş ve soygeçmişlerindeki öykülerine göre her hastaya özel olarak seçilmelidir.

EP – 17**EPİLEPSİ VE MULTİPLE SKLEROZ BİRLİKTELİĞİ: İKİ OLGU SUNUMU**DEMET İLHAN ALGIN, GÖNÜL AKDAĞ, OĞUZ OSMAN ERDİNÇ*ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ A.D***Amaç:**

Multipl Skleroz (MS) olgularında epileptik nöbetlerin görülme sıklığı %1-5 gibi düşük oranlarda görülmesine karşın normal populasyondan yüksektir. Ancak epilepsi hastalarında MS gelişme riski daha nadir görülen bir durumdur.

Gereç ve Yöntem:

Biz epilepsi polikliniğinde takip ettiğimiz MS ve epilepsi birlikteliği olan 2 olguyu değerlendirdik.

Bulgular:

Olgu 1: 19 yaşında bayan hasta, acil servise generalize tonik klonik olarak tanımlanan nöbetle başvurdu. Fizik muayenede bir özellik yoktu. Nörolojik muayenede; kas gücü tam, kranial sinirler normal, derin tendon refleksleri +++/+++ , babinsky bilateral negatif olarak değerlendirildi. Hastanın özgeçmişinde 3 yıldır MS tanısı ile takip edilen hasta Betaferon gūnaşırı kullanıyor. Bir yıl önce 1 kez generalize tonik klonik nöbet geçiren hastaya Depakin CR 500 mg 2*1 başlanmış, 3 ay önce karaciğer enzim yüksekliği gelişmesi nedeni ile depakin stoplanmış ve levetricetam 500 mg 2*1 başlanmış. Soygeçmişinde özellik yoktu. Rutin kan ve idrar incelemeleri, akciğer grafisi normaldi. Kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) normal idi. Kraniyal kontrastlı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) supratentorial ve infratentorial kesitlerde kontrast tutulumu olmayan demiyelinizan plaklar ve demiyelinizan sürece sekonder atrofi ile uyumlu olarak değerlendirildi. Elektroensefalografide (EEG) generalize epileptiform bozuklukla uyumlu olarak değerlendirildi. Yattığı dönemde 2 kez generalize tonik klonik nöbet geçiren hastaya intavenöz 1500mg levetricetam yüklendi ve levetricetam dozu 1000mg 2*1 olarak düzenlendi. **Olgu 2:** 44 yaşında bayan hasta nöbet sıklığında artış ve sağ tarafta güçsüzlük şikayeti ile epilepsi polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde 23 yaşından itibaren epilepsi tanısı ile takip edildiği ve nöbetlerin kompleks parsiyel ve sekonder generalize tonik klonik nöbetler olduğu öğrenildi. Son 1 aydır 1 kez generalize tonik klonik ve 2 kez kompleks parsiyel nöbeti olan hastanın 1yıldır sağ bacadaki güçsüzlük şikayeti mevcut. Nörolojik muayenede; sağ alt ekstremitede 4/5 kas kuvveti, kranial sinirler normal, derin tendon refleksleri +++/+++ , babinsky bilateral negatif olarak değerlendirildi.

Soygeçmişinde özellik yoktu. Rutin kan ve idrar incelemeleri, akciğer grafisi normaldi. Kraniyal kontrastlı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) periventriküler demiyelinizan plaklar izlendi, solda parietal lobda ve bilateral frontal alanda kontrast tutan odak saptandı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) proteini 34 mg/dL idi, hücre yoktu, oligoklonal band (+) idi. Vaskülit markırları ve paterji testi negatif idi. Elektroensefalografide (EEG) sağ ön temporal bölgede belirgin generalize olan fokal organizasyon bozukluğu saptandı. (Şekil 2a, b). Hastada görüntüleme ve laboratuvar bulguları ile demiyelinizan hastalık düşünüldü. 5 gün pulse kortikosteroid ile tedavi verildi. Hastanın antiepileptik tedavisi düzenlendi, nöbetleri kontrol altına alındı.

Sonuçlar:

MS'de epilepsi ve epilepside MS insidansları giderek arttığı için dikkatli olunmalıdır. İnflamatuvar kortikal demiyelinasyonun nöron kaybıyla nöbetlere yol açabileceği unutulmamalıdır. Epilepside oluşabilecek inflamatuvar patogenez MS'e yol açabilir mi konusunda çalışmalar devam etmektedir.

EP – 18**GAERS'LERDE GEBELİĞİN DİKEN-VE-DALGA DEŞARJLAR ÜZERİNE ETKİSİ**TUĞBA KARAMAHMUTOĞLU ¹, MEDİNE GÜLÇEBİ ¹, NİHAN ÇARÇAK ², FİLİZ ONAT ¹¹ MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ FARMAKOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ ECZACILIK FAKÜLTESİ, FARMAKOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL**Amaç:**

Absans epilepsisinin genetik modellerinden birisi Strasbourg kökenli genetik absans epilepsili sıçanlardır (Genetic Absence Epilepsy Rats from Strasbourg, GAERS). GAERS'ler, tipik absans epilepsisini davranışsal ve EEG özellikleri açısından iyi taklit eder ve farmakolojik profili insandakine benzer özellikler gösterir. Çalışmamızda gebelik döneminin absans epilepsi nöbetleri üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlanmış olup, GAERS'lerde gebelik öncesinde, gebelik sırasında ve laktasyon döneminde diken-ve-dalga deşarjlar (DDD) analiz edilerek değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem:

Yetişkin dişi GAERS sıçanlara, stereotaksik cerrahi yöntemi ile anestezi altında bilateral kortikal kayıt elektrotu implante edildi. Bir haftalık iyileşme süresinin ardından, 9.00-12.00 saatleri arasında EEG kayıtları (PowerLab 8S System / Chart v.7) alındı. Kayıt işleminin hemen sonrasında çiftleşmeye alınan hayvanlardan gebeliğin 2. haftasında 9.00- 12.00 saatleri arasında EEG kayıtları alındı. Doğum yapan hayvanlardan ise doğumu takiben 14. günde tekrar 9.00-12.00 saatleri arasında EEG kayıtları alındı. Alınan EEG kayıtlarında, DDD kümülatif süresi ve sayısı olarak analiz edildi. Veriler, ortalama±standart sapma olarak ifade edildi ve istatistiksel olarak tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ile değerlendirildi.

Bulgular:

Gebelik öncesinde, gebelik sırasında ve laktasyon döneminde alınan üç saatlik EEG kayıtlarına göre; gebelik öncesinde DDD'lerinin ortalama kümülatif süresi 376±69,97 saniye iken gebelik sırasında bu süre 447,88±70,25 saniye, laktasyon döneminde ise 424,07±84,35 saniye olarak bulundu. Aynı hayvanlarda DDD sayısı, gebelik öncesinde 26,02±4,93, gebelik sırasında 24,53±3,55 ve laktasyon döneminde ise 27,07±4,47 olarak hesaplandı. Gruplar arasında DDD'lerin kümülatif süresi ve sayısı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Sonuçlar:

Sonuç olarak GAERS'lerde gebelik ve laktasyon döneminde absans epilepsi nöbetlerinin sıklık ve süresine ait ileri çalışmaların yapılması literatürdeki konu ile ilgili eksikliğin kapatılmasına katkıda bulunacaktır.

EP – 19**MUĞLA SITKI KOÇMAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EPİLEPSİ MERKEZİNDE İZLENEN DİRENÇLİ EPİLEPSİ HASTALARI**YASEMİN ÜNAL, GÜLNİHAL KUTLU*MUĞLA SITKI KOÇMAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİMDALI***Amaç:**

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde yeni kurulan Epilepsi Polikliniği'nde takip edilen dirençli epilepsi hastalarının demografik ve klinik bulgularının incelenmesi.

Gereç ve Yöntem:

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi Polikliniği'nde Haziran 2014–Mart 2016 tarihleri arasında izlenen 60 dirençli epilepsi hastası çalışmaya dahil edildi.

Bulgular:

Hastaların yaş ortalaması 34,3 yıl; yaş aralığı ise 5-78 arasında değişmekte idi. Hastaların 29'u erkek (%48,3); 31'i kadın (%51,7) idi. Risk faktörleri arasında en sık görülenler febril konvülsiyon, kafa travması, ailede epilepsi öyküsü idi. Elli hastada (%83,3) parsiyel başlangıçlı, 3 hastada jeneralize (%5), 2 hastada (%3,3) sınıflandırılmayan nöbet tipi mevcuttu. Takiplerinde 4 hastada pür psikojen; 10 hastada epilepsiye eşlik eden psikojen nöbet saptandı. Bir hasta paroksizmal kinesijenik diskinezi tanısı aldı. Yirmi hastanın elektroensefalografisi normaldi. Yirmi dört hastada parsiyel, 1 hastada jeneralize epileptiform anormallik vardı. Tedavisi değiştirilen 45 hastanın 4 tanesinde nöbetsizlik (%6,7) elde edilirken, 13 hastada (%21,7) %50'den fazla azalma, 9 hastada (%15) %50'den az azalma izlendi. On iki hastada (%20) nöbet sıklığında değişiklik izlenmedi. Bir hastada epilepsi cerrahisi sonrası nöbet izlenmedi. Hastaların 34 tanesinde gerçek direnç düşünülürken (%56,7), 5 tanesinde yanlış tanı (%8,3), 3 hastada (%5) yanlış ilaç, 5 hastada (%8,3) yetersiz tedavi dozuna bağlı direnç düşünüldü.

Sonuçlar:

Hastaların düzenli olarak belirli merkezlerde takip edilmesi hasta uyumunu, tanı ve ayırıcı tanı ile tedavi başarısını artırması yönünden önemlidir.

EP – 20**UZUN SÜRELİ VİDEO EEG MERKEZİMİZDE İZLENEN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

YASEMİN ÜNAL, GÜLSER KARADABAN EMİR , MUSTAFA YILMAZ , GÜLNİHAL KUTLU

MUĞLA SITKI KOÇMAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİMDALI

Amaç:

Video EEG monitorizasyon hastanın EEG ve eş zamanlı video kaydının yapıldığı bir yöntemdir. Bu yöntem epilepsi ayırıcı tanısı, epileptik nöbet sınıflaması, nöbet sıklığının belirlenmesi, nöbet tetikleyicilerinin belirlenmesi ve cerrahi aday hastalarda epileptojen odağın saptanmasında kullanılır.

Gereç ve Yöntem:

Video EEG monitorizasyon merkezimizde Haziran 2014-Mart 2016 tarihleri arasında izlenen 63 hastanın 68 video EEG kaydı incelendi.

Bulgular:

Hastalar 11-73 yaş aralığındaydı. Hastaların 42'si kadın, 26'sı erkekti. Beş hastanın 2 kez video EEG kaydı yapılmıştı. Yirmi üç hastada kompleks parsiyel nöbet izlendi; bunların 17 tanesi temporal başlangıçlı idi. On dokuz hastada nonpileptik nöbetler mevcuttu. Bunların 18 tanesi nonpileptik psikojen nöbet iken 1 hasta paroksizmal kinesijenik diskinezi tanısı aldı. Bir hasta cerrahi endikasyonu alarak opere oldu.

Sonuçlar:

Video EEG monitorizasyonu epilepsi ayırıcı tanısında kullanılacak önemli bir tetkiktir. Merkezimize yönlendirilen hastalarda nonpileptik nöbetlerin ayırıcı tanısı yapıldı. Ayrıca temporal lob epilepsisi saptanan bir hastada anterior temporal lobektomi yapıldı.

EP – 21**AİCARDİ-GOUTİERES SENDROMU; YENİ VAKA SUNUMU**

CİHAN MERAL, AYBEN KILIÇ, OĞUZHAN KALKANLI, SEDA ÖĞÜT, SELAMI SÜLEYMANOĞLU

GATA HAYDARPAŞA EĞİTİM HASTANESİ

Amaç:

Bu olguyu sunmamızın amacı genetik mutasyonlar görülmeden hastalık belirtilerinin oluşabilmesidir.

Gereç ve Yöntem:

Aicardi-Goutieres sendromu hayatın ilk yılında ortaya çıkan progresif mikrosefali, serebral beyaz cevher kalsifikasyonu, talamus, bazal gangliyon ve serebral beyaz madde demiyelinizasyonu, enfeksiyon olmadan kronik, düşük dereceli BOS lenfositozu ile seyreden OR kalıtlı bir hastalıktır.

Bulgular:

Vakamız mikrosefali, hipotoni ve epilepsi nedeniyle takip edilen 1 yaşında kız hasta. MRI incelemelerinde geniş hemisferik sulkuslar ve fissürler mevcuttur (diffüz serebral atrofi). Bilateral serebral hemisferlerde BOS sinyal artışı, gri cevher incelmeleri belirgin olarak izlendi. Genetik incelemesinde nadir olarak görülen TREX1, RNASEH2B, ADAR ve RNASEH2A varyantları saptandı. Bu varyantlar hastalığın patognomik özelliklerinden değildir. Vizüel uyarılmış potansiyellerde gecikme ve azalma saptandı.

Sonuçlar:

progresif mikrosefali, serebral beyaz cevher kalsifikasyonu, talamus, bazal gangliyon ve serebral beyaz madde demiyelinizasyonu olan olgularda Aicardi-Goutieres sendromunda düşünülmalıdır

EP – 22**SEREBRAL VEN VE DURAL SİNÜS TROMBOZLU HASTALARDA EPİLEPTİK NÖBETLER**

SİBEL GAZİOĞLU , AHMET YILDIRIM , DEMET SOLMAZ SEKER , VİLDAN ALTUNAYOĞLU ÇAKMAK , SİBEL VELİOĞLU

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:

Serebral ven ve dural sinüs trombozu (SVT), dural sinüsler ve serebral venlerin parsiyel veya komplet tıkanıklığıdır. İzole baş ağrısından bilinç bulanıklığına kadar değişen geniş bir klinik spektrumda karşımıza çıkabilen SVT’de hastaların üçte birinde fokal veya jeneralize nöbetler gözlenmektedir. SVT’li hastalarda profilaktik olarak antiepileptik kullanımı tartışmalıdır. SVT’de nöbet gelişimi ile ilişkili faktörlerin belirlenmesi hastaların takip ve tedavisinin planlanmasında yardımcı olacaktır.

Gereç ve Yöntem:

2007-2016 yılları arasında KTÜ Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğinde SVT tanısı ile izlenen 45 hasta retrospektif olarak değerlendirilerek nöbet sıklığı, zamanı ve nöbet tipi kaydedildi. SVT’li hastalarda nöbet gelişimi ile ilişkili faktörlerin belirlenmesi açısından hastaların demografik ve klinik özellikleri, SVT için risk faktörleri, MR ve MR venografi özellikleri ile nöbet gelişimi arasındaki ilişki değerlendirildi.

Bulgular:

Kırkbeş SVT’li hastanın 15’inde (%33.3) epileptik nöbet gözlendi. Epilepsi nöbetleri hastaların 11’inde (%73.3) başlangıç belirtisi olarak gözlenirken, 4 hastada (%26.7) tanı konulduktan sonra 14 gün içerisinde erken dönemde gözlendi. Nöbet ile başvuran 11 hastanın 7’sinde tek nöbet gözlenirken, 4 hastada erken dönemde tekrarlayan nöbetler gözlendi. Üç hastada (%20) sadece fokal nöbetler gözlenirken, 12 hastada (%80) fokal ve sekonder jeneralize olan fokal nöbetler birlikte gözlendi. Univariate analizde epileptik nöbeti olan SVT’li hastalarda afazi ($p=0.032$) ve MR’da parankimal lezyonun ($p=0.045$) daha sık olduğu tespit edildi. İlk belirti olarak nöbet ile başvuran hastalarda ise MR’da parankimal lezyon($p=0.03$) yanı sıra kortikal venöz tromboz ($p=0.014$) sıklığının da daha yüksek olduğu tespit edildi. Parankimal lezyonun hemorajik veya iskemik olmasının nöbet sıklığı ile ilişkisi gözlenmedi.

Sonuçlar:

Bu çalışmada elde edilen sonuçlar MR’da parankimal lezyonu olan SVT’li hastalarda hem nöbetle başvuru hem de erken nöbet geçirme riskinin daha yüksek olduğunu ve kortikal venöz trombozlu hastalarda ilk belirti olarak epileptik nöbet gelişme riskinin yüksek olduğunu göstermiştir.

EP – 23**STEVENS-JOHNSON SENDROMU VE ANTİEPİLEPTİKLER**

ALİ AKYOL, AYÇA ÖZKUL , AYŞE TOSUN , NESLİHAN ŞENDUR

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ

Amaç:

Epilepsi hastalarımızda antiepileptik kullanımına bağlı olarak görülen, ağır hatta bazen ölümcül Stevens-Johnson sendromunu iki olgu eşliğinde tartışmak.

Gereç ve Yöntem:

İki olguda antiepileptik tedavisinin başlanmasından sonra gelişen mukokutanöz lezyonların gözlenmesi ve ayırıcı tanı ile diğer olasılıkların dışlanması.

Bulgular:

Olgu 1: AT, 67 yaşında erkek. 25 yıldan beri, yılda 4-5 kez gelen jeneralize tonik-klonik nöbetleri için Difenilhidantoin kullanım öyküsü var. Son 3 yıldır 1x1 tablet kullanan ve son nöbeti 2 yıl önce olan hastanın yaşı ve kemik durumu göz önüne alınarak değerlendirildiğinde Lamotrijin tedavisine geçiş düşünülmüş. Difenilhitandoin 1x1 ve Lamotrijin 1x25 mg/gün dozda ilaç tedavisinin üçüncü haftasında mukozalarda ve ciltte makulopapüler erupsiyonlar, konjonktivalarda kızarıklık gelişmesi üzerine yatırıldı. Olgu 2: HY, 21 yaşında erkek hasta. Sınav döneminde başlayan, 4 ayda 3 kez gelen jeneralize tonik klonik nöbet öyküsü var. İlk nöbet sonrası tedavi başlanmayan, ikinci nöbet sonrası valproat başlanan, ancak bir ay sonra üçüncü nöbetin valproat tedavisinde iken olması üzerine, hastanın sınav döneminde dikkat üzerine etkisi olmayacağı düşünülerek lamotrijin tedavisi başlanan olgu. Lamotrijin ekleme tedavisinin üçüncü haftasında cilt ve mukozal lezyonları, makulopapüler lezyonlar, konjonktivalarda kızarıklık şikayeti ile müracaat etti.

Sonuçlar:

Bazı ırklarda ve HLA taşıyıcılarında daha sık görülür. Pek çok ilaç kullanımı sonucu (antiepileptikler, sulfonamid ve beta laktam gurubu antibiotikler, steroid olmayan antienflamatuarlar, allopurinol, nevirapin vb) bu tablo görülebilir. İlaça spesifik CD8(+) T hücrelerinin Fas/FasL ve perforin/granzim yoluyla ile keratinosit yolağını tetikleyerek yaygın epidermis hasarına yol açtığı gösterilmiştir. Antiepileptik ilaçlardan lamotrijin, karbamazepin, ethosüksimid, fenitoin, fenobarbital ve valproat ile bildirilen vakalar vardır. Bizim 18 yıllık epilepsi polikliniğimizde izlediğimiz iki bin olgu arasında sadece 2 tane Stevens-Johnson sendromu olgumuz oldu. İlk olgumuz yıllardır fenitoin kullanan, lamotrijine geçiş programlanan bir hasta, diğer olgumuz ise valproat tedavisine lamotrijin eklenmesi döneminde ortaya çıkan bir olgu idi. Her iki olgu da kullanılan ilaçlar hızla kesildi, destek medikal tedavi ile olgular düzeldi. Nadir olarak görülebilen ölümcül olabilen bu durumu hatırlatmak amacıyla olgularımızı sunmak istedik.

EP – 24**UYKU BOZUKLUĞU POLİKLİNİĞİNDE BİR NON-KONVULSİF STATUS
EPİLEPTİKUS OLGUSU**

ADİLE ÖZKAN ¹, ATİLA GÜRGEN ², DAVUT DÖNER ³, HANDAN İŞİN ÖZİŞİK KARAMAN ¹

¹ ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

² ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI

³ ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZİK TEDAVİ VE
REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

Amaç:

Yirmi dört yaşında kadın hasta, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Uyku Bozuklukları Polikliniğine yaklaşık üç yıldır devam eden uykuya dalmakta zorluk, huzursuzluk, geceleri gelişen görsel halüsinasyonlar, birkaç saat süren ve düzelen uygunsuz konuşma ve davranış sorunları ile akademik başarıda kayıpla başvurdu.

Gereç ve Yöntem:

Öz ve soy geçmişinde özellik olmayan hastanın nörolojik muayenesinde eğitim seviyesine uygun olmayan kooperasyon bozukluğu, gülme atakları, donuk mizaç dışında patoloji saptanmadı. Parasomni ve epilepsi ayırıcı tanısı ile hastaneye yatırıldı.

Bulgular:

Rutin biyokimya, hemogram ve hormon paneli normal olan hastanın çekilen iki saatlik EEG'sinde, zemin ritminde her iki hemisferde yavaşlama, sol hemisferde hakim her iki fronto-temporalde fokal keskin dalga aktivitesi mevcuttu. Kranial manyetik rezonans görüntülemesi normal olan hastanın beyin PET incelemesinde sol mediotemporal, oksipital konneksiyon bölgesinde azalmış metabolizma saptandı. BOS hücre sayımı ve biyokimyası normaldi. BOS paraneoplastik panel ve rutin neoplazi taramasında anormallik yoktu. Non-konvulsif status epileptikus tanısı konulan hastaya intravenöz anti epileptik tedavi başlandı.

Sonuçlar:

Hasta anti epileptik tedavi ile taburcu edildi. Bir ay sonra yakınmalarında belirgin düzelmesi olan hastanın gece gelişen uyku sorunu kalmadı ve akademik başarıları normale döndü.

EP – 25**BEYİN DAMAR HASTALIĞINA BAĞLI ABDOMİNAL KASLARDA EPİLEPSİYA
PARSİYALİS KONTİNUA**

ADİLE ÖZKAN , ÇAĞDAŞ BALCI , HALİL MURAT ŞEN , HANDAN IŞIN ÖZİŞİK KARAMAN

ÇANAĞKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:

Yetmiş yedi yaşında, geçirilmiş beyin damar hastalığı nedeniyle sağ hemiplejisi olan kadın hasta, iki gündür devam eden karın kaslarında kasılma ve sol üst ekstremitede sıçrama yakınması ile yatırıldı.

Gereç ve Yöntem:

Hastanın nörolojik muayenesinde kooperasyon kurulamıyordu, sağda hemipleji ve solda hemiparezi ile bilateral piramidal yol bulguları mevcuttu. Abdominal kaslarda ve sol üst ekstremitede devamlı myoklonik kasılmaları olan hastanın klinik tablosu fokal motor status epileptikus olarak değerlendirildi. Yapılan laboratuvar incelemelerinden patolojik olanlar: 1- Beyin tomografisinde; bilateral periventriküler derin ak madde içinde iskemik lezyonlar yanı sıra, solda frontopariyotemporal bölgede insular korteks ve nukleus lentiformisi içine alan BOS ile izodens ensefalomalazik alan, 2- Kraniyal manyetik rezonans görüntüleme, BT bulgularına ek olarak, bilateral pons infarktı, 3- EEG'sinde çekim süresince sol üst ekstremitede myoklonik motor faaliyet ve buna eşlik eden sol hemisfer alanlarında diken, çoklu diken dalga aktivitesi mevcuttu.

Bulgular:

Intravenöz sodyum valproat ve oral klonazepam tedavisine yatışının beşinci gününde yanıt veren hasta oral antiepileptik tedavi ile bakım hastası olarak taburcu edildi.

Sonuçlar:

Beyin damar hastalıkları "epilepsiya parsiyalis kontinua"nın en önemli nedenleri arasında yer alır. Abdominal kasları etkileyen fokal motor nöbetlerin patofizyoloji, halen tartışılan bir konudur ve literatürde az sayıda olgu mevcuttur.

EP – 26**EPİLEPSİ EVALÜASYONUNDA EEG'DE KARDİYAK ASİSTOLİ KAYDEDİLEN BİR OLGU SUNUMU**

OĞUZHAN ÖZ, SEMİH ALAY , AHMET ÇETİZ , CENGİZ BEYSAN , HAKAN AKGÜN , ŞEREF DEMİRKAYA

GATA EĞİTİM HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ

Amaç:

Epileptik atakların ayırıcı tanısında kardiyak aritmi zemininde gelişen şuur değişiklikleri gibi klinik semptomlar da bulunmaktadır. Ayrıntılı anamnez eksikliği, yetersiz nörolojik muayene veya elektrofizyolojik incelemelerin eksik veya yanlış değerlendirilmesi gibi nedenlerle hastalar yanlış tanı alabilir ve uzun yıllar gereksiz antiepileptik kullanımına bağlı yan etkilere maruz kalabilir. EEG traselerinin değerlendirildiği ekranda EKG trasesi hastanın kalp ritminin değerlendirilmesini mümkün kılar; bununla birlikte hastanın EKG bulguları sıklıkla göz ardı edilir.

Gereç ve Yöntem:

52 yaşında erkek hasta, son 6 aydır devam eden ani şuur durum değişiklikleri nedeni ile polikliniğimize müracaat etti. Hastanın nörolojik muayene bulguları, beyin MR, hemogram ve diğer rutin biyokimya incelemeleri normal değerlendirildi.

Bulgular:

Bilinen kardiyak hastalık öyküsü olmayan olgunun rutin EEG incelemelerinde epileptiform deşarj kaydedilmemiş olup EKG trasesinde ritmik olmayan 10-15 sn süreli kardiyak asistoli dönemi ve bu dönemde video kayıtlarında hastanın tariflediği şuur değişikliği durumu değişiklikleri izlendi. Hasta ileri tetkik ve tedavi amacı ile kardiyoloji servisine yönlendirildi. Hastanın kardiyak incelemesinde AV blok saptanmadığı ve poliklinik takibine alındığı öğrenildi

Sonuçlar:

Bu yazıda epilepsi öntanısı ile EEG çekimi yapılan ve video kaydında şuur değişikliğinin izlendiği dönemlerde kardiyak asistolinin kaydedildiği bir hasta tartışılmıştır.

EP – 27**TAZOBAKTAM PİPERASİLİN İLİŞKİLİ NON KONVÜLSİF STATUS TABLOSU**

SEMİH ALAY, OĞUZHAN ÖZ, AHMET ÇETİZ, MEHMET YÜCEL, ÜMİT HİDİR ULAŞ, ŞEREF DEMİRKAYA

GATA EĞİTİM HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

Amaç:

Hastanede yatmakta olan hastalarda uzamış şuur durumu değişikliklerinde akılda tutulması gereken ön tanılardan biri de non konvulsif status epileptikus tablosudur, etiolojide sıklıkla elektrolit bozuklukları ile diğer metabolik veya enfeksiyöz süreçler zemin oluşturur. Hastanın kliniğinde epileptik tonik veya klonik kasılmalar olmadığından dolayı tipik epilepsi tablosu izlenmeyip, tanının atlandığı seyrek değildir. Status tablosuna neden olduğu bilinen başka bir süreç ise hastanın kullanmakta olduğu parenteral antibiyotiklerdir. Başta sefalosporin ve kinolon grubu ilaçlarla olmak üzere bir çok parenteral antibiyotik kullanımında gelişen status olguları bildirilmiştir.

Gereç ve Yöntem:

Üriner retansiyon, ateş ve bel ağrısı yakınmaları nedeni ile üroloji kliniğinde yatmakta olan 72 yaşında kadın hasta, antibiyoterapinin 2. gününde sabah saatlerinde ortaya çıkan konfüzyon tablosu nedeni ile değerlendirildi. Yatışının ilk 3 gününde hidrate edildiği, idrar kültürü ve antibiyogram sonuçlarına göre piperasilin+ tazobaktam tedavisi başlandığı, tedaviden bir gün sonra ateş tablosunun gerilediği ancak şuur durumunda bozulma geliştiği öğrenildi.

Bulgular:

Hastanın EEG incelemesinde delta ritmindeki biyoaktivite ve sık tekrarlayan jeneralize diken dalga kompleksleri non konvulsif status olarak yorumlandı. Diazepam infüzyonu sonrası zemin aktivitesi alfa ve beta ritminde kaydedildi. Hastanın antibiyoterapisinin değiştirilmesinin ardından şuur durumunda düzelme oldu. Kontrol EEG incelemesi alfa ritminde değerlendirildi.

Sonuçlar:

Bu yazıda hospitalize hastalarda özellikle üriner sistem enfeksiyonlarında sık kullanılan bir ajan olan piperasilin/tazobaktam tedavisi ile ortaya çıktığını değerlendirdiğimiz ve ajanın değişimi ile düzelen bir non konvulsif status epileptikus tablosu tartışılmıştır.

EP – 28**ÇOKLU ANTİEPİLEPTİK TEDAVİYE ZONİSAMİD EKLENMESİ İLE NÖBET KONTROLÜNÜN SAĞLANABİLDİĞİ SEMPTOMATİK EPİLEPSİ OLGUSU**

SEMİH ALAY, OĞUZHAN ÖZ , AHMET ÇETİZ , ÜMİT HİDİR ULAŞ , ŞEREF DEMİRKAYA

GATA EĞİTİM HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

Amaç:

Semptomatik epilepsilerde nöbet kontrolünün sağlanması, idiopatik epilepsilerde göre daha güçtür. İki veya daha fazla antiepileptik kullanımı ile nöbet kontrolünün sağlanamadığı hastalar dirençli epilepsi olarak değerlendirilir ve bu hastalar epilepsi cerrahisi için aday hasta grubunu oluşturur. Parsiyel başlangıçlı sekonder jeneralize epilepsili olgularda kombine tedavide zonisamidin etkili ve güvenli olduğu bilinmektedir.

Gereç ve Yöntem:

39 yaşında kadın hasta ortalama haftada bir kez ortaya çıkan nöbetleri nedeni ile değerlendirildi. Öyküsünden, nöbetlerinin çocukluk yıllarından beri devam ettiği, 4 sene önce çekilen beyin MR incelemesinde sağ temporal bölgede 3 cm X 4 cm boyutlarında düşük gradeli glial tümör olarak raporlandığı, ilaç tedavilerinin bugüne kadar bir kaç kez değiştirildiği, son olarak valproik asit ve okskarbazepin tedavisine devam edildiği, ancak nöbet sıklığının değişmediği öğrenildi. Hastanın hemogram, rutin biyokimya ve hormon profillerinde patoloji saptanmadı. Rutin EEG incelemesinde sağ temporal bölgeden kaynaklanan ve karşı homolog alanlara yayılım gösteren, zaman zaman jeneralize hale gelen yavaş (delta) ve diken dalga paroksizmleri kaydedildi.

Bulgular:

Hastanın tedavisine parsiyel başlangıçlı nöbetlerde etkin olduğu bilinen zonisamid eklendi. Doz kademeli olarak 400 mg/gün e çıkarıldı. Takip eden 6 ay içinde hastanın bir kez jeneralize tonik örnekte nöbetinin olduğu öğrenildi.

Sonuçlar:

Bu yazıda yaklaşık 4 senedir sağ temporal bölgede düşük gradeli glial tümör nedeni ile takipte olup çocukluk yıllarından beri sekonder jeneralize örnekte nöbetleri olan, valproat ve okskarbazepin kombine tedavisi ile ayda ortalama 4 kez olmak üzere nöbetlerin sürdüğü ve tedaviye zonisamid eklenmesi ile nöbet kontrolünün sağlanabildiği bir hasta tartışılmıştır.

EP – 29**İKTAL DÖNEM İLE İLİŞKİLİ REVERSİBLE DİFÜZYON VE FLAİR MR BULGULARI:
OLGU SUNUMU**

OĞUZHAN ÖZ , SEMİH ALAY , AHMET ÇETİZ , BİLAL BATTAL , ÜMİT HİDİR ULAŞ , ŞEREF DEMİRKAYA

GATA EĞİTİM HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

Amaç:

Epilepsi hastalarının beyin metabolizmasında iktal ve post iktal dönemlerde bir takım değişiklikler saptanabilir. İktal dönemlerde klinik ve elektrofizyolojik olarak kaydedilen bulgular, beyin metabolizmasındaki bir takım değişikliklerle birlikte ortaya çıkar. EEG traselerinde izlenen epileptiform değişikliklerin kaydedildiği dönemlerde, belli nöron gruplarının hemodinamisinde ve hüscresel düzeydeki metabolizmasında ortaya çıkan bu değişiklikleri MR görüntülemenin belli sekanslarında izlemek mümkün olabilir. Paroksizmal olduğu bilinen epileptik sendromlarda inter iktal dönemlerde bu MR değişikliklerin normale dönmesi beklenir. Epileptik atak zamanında veya erken post iktal dönemlerde hüscresel metabolizmadaki bu değişiklikler, MR incelemede odak olduğu bilinen bölgelerde sinyal değişiklikleri olarak izlenebilir.

Gereç ve Yöntem:

38 yaşında kadın hasta bugüne kadar 3 kez yineleyen bayılma atakları nedeni ile polikliniğimize başvurdu. Son nöbetinin 2 gün önce gerçekleştiği öğrenilen hastanın nörolojik muayene bulguları normal sınırlarda değerlendirildi. Hastanın rutin EEG incelemeleri; sol temporal bölgeden kaynaklandığı izlenen seyrek yavaş (teta) dalga aktiviteleri dışında normal olarak değerlendirildi.

Bulgular:

Çekilen beyin MR incelemesinde difüzyon ve flair sekansta sol temporal alandan kaynaklandığı izlenen sinyal artışları öncelikli olarak kortikal displazi lehine değerlendirildi. Antiepileptik tedavi başlanan ve takibe alınan hastanın 3 ay sonra çekilen kontrol MR incelemesi normal olarak yorumlandı.

Sonuçlar:

Bu yazıda temporal kaynaklı nöbetleri olan bir hastada iktal ve erken post iktal dönemlerde kaydedilen ve interiktal dönemlerde normale dönen MR değişiklikleri incelenmiştir.

EP – 30**SUBTALAMİK HAMARTOM İLE İLİŞKİLİ EPİLEPTİK NÖBET: OLGU SUNUMU**

SEMİH ALAY, OĞUZHAN ÖZ , AHMET ÇETİZ , BİLAL BATTAL , MEHMET YÜCEL , ŞEREF DEMİRKAYA

GATA EĞİTİM HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

Amaç:

Epileptik nöbetler, gri cevher nöronlarının artmış ve hızlı elektriksel boşalmaları zemininde gelişir ve nöbet boyunca klinik olarak belli bir zaman periyodunda ortaya çıkan şuur durumunda ve motor fonksiyonlarda ani başlangıçlı ve geçici stereotipik değişiklikler izlenir. Epilepsi; beyin korteksinde tabakalanan nöron gruplarının artmış uyarılabilirliği ile ilişkili olduğu bilenen klinik sendromları tanımlar. Epileptik odak olduğu bilinen kortikal hücre grupları ile beyin sapı retiküler formasyonu ve talamus nükleusları arasında artmış bir girdi transferinden bahsedilebilir. Ortaya çıkan epileptik deşarj anterograd ve retrograd olarak talamusa yayılır. Bazal ganglionlar düzeyinde yerleşim gösteren gri cevher hücreleri de bu mekanizma ile “pacemaker” görevi üstlenerek nöbet kliniğine yol açabilirler.

Gereç ve Yöntem:

20 yaşında kadın hasta 4 gün önce aniden başlayan sol kolda 3-5 dk süreli klonik atmalar sonrasında ortaya çıkan bir kaç dk süreli şuur kaybı nedeni ile değerlendirildi. Öyküsünden, yaklaşık 12 sene önce başlayan benzer baygınlık atakları nedeni ile levetirasetam 1000 mg/gün başlandığı, son 2 senedir nöbetsiz takip edildiği, 8 aydır kendini iyi hissettiği için ilacını kullanmadığı ve bugüne kadar beyin görüntülemesi yapılmadığı öğrenildi. Hastanın nörolojik muayene bulguları normal sınırlarda değerlendirildi. EEG incelemesi normal değerlendirildi.

Bulgular:

Beyin MR incelemesinde sağ subtalamik bölgede izlenen ve hafif biçimde kontrastlanma gösteren nodüler intensite değişikliği öncelikli olarak hamartom şeklinde yorumlandı. Hasta radyolojik takibe alındı. Hastanın eski antiepileptik tedavisine yeniden başlandı. Bazal ganglionlar, beyinin derinliklerinde simetrik olarak yerleşim gösteren gri cevher karakterinde çekirdek gruplarından oluşurlar.

Sonuçlar:

Korteks bölgesinde tabakalanma göstren nöron grupları kadar sık olmasa da, bazal ganglion hastalıkları da epileptik karakterde nöbetleri tetikleyebilir. Bu yazıda fokal başlangıçlı jeneralize nöbet kliniği ile prezente olan sağ subtalamik bölge hamartomu tartışılmıştır.

EP – 31**FOKAL KORTİKAL DİSPLAZİ İLE İLİŞKİLİ GEÇ BAŞLANGIÇLI NÖBETLER: OLGU SUNUMU**

OĞUZHAN ÖZ¹, SEMİH ALAY¹, SERDAR TAŞDEMİR², BİLAL BATTAL¹, HAKAN AKGÜN¹, ŞEREF DEMİRKAYA¹

¹ GATA EĞİTİM HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

² BEYTEPE ASKER HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

Amaç:

Kortikal displazi (KD), kortikal nöronların düzensiz dizilimi, normal kortikal laminar organizasyonun kaybı, düzensiz nöronal kümeleşme ve düzensiz yönelim gösteren apikal dendritlerin görüldüğü (kısaca kortikal organizasyon ve laminasyon kusuru) bir gelişimsel anomali olarak tanımlanabilir.

Gereç ve Yöntem:

Gelişen manyetik rezonans teknolojisine bağlı olarak, özellikle ilaca dirençli epilepsi hastalarında giderek artan oranlarda KD saptanmaktadır. Erişkin hasta grubu, dirençli epilepsi olgularında hipokampal skleroz ve tümörlerden sonra üçüncü en sık sebep kortikal displazi olgularıdır. Çocuk yaş grubu dirençli epilepsilerde ise kortikal displaziler birinci sırada yer alır. Radyolojik olarak kortikal displazi tanısı konan olgularda nöbet başlangıç yaşı, diğer etiyojilere bağlı epilepsilere göre daha erkendir; kortikal displazi hastalarının yaklaşık 50% sinde nöbet başlangıç yaşı 1 yaşın altındayken, hipokampal skleroz hastalarında ortalama nöbet başlangıç yaşı 11 olarak saptanmıştır

Bulgular:

19 yaşında erkek hasta ilki 6 ay önce, ikincisi 15 gün önce ortaya çıkan nöbetler nedeni ile polikliniğimizde değerlendirildi. Nöbet öyküsünden, her iki bayılıma atağının da aniden ortaya çıktığı, nöbetini gören annesinin ifadesi ile hastanın tüm vücudunda kasılma ve yüzde morarma geliştiği, atakların yaklaşık 3 dk sürdüğü ve postiktal konfüzyonun da tariflendiği dönemler nedeni ile hastaya 600 mg/gün tedavisi başlandığı öğrenildi. Hastanın yine dış merkezde çekilen EEG incelemesinde jeneralize diken-dalga paroksizmleri, beyin MR incelemesinde ise sol frontal kortekste 20mm X4mm boyutunda fokal kortikal displazi odağı raporlanmıştı. Hastanın karbamazepin dozu 800 mg/gün e yükseltildi; tedavinin 1. haftasında kan anti epileptik düzeyi terapötik aralıkta ölçüldü. Fokal kortikal displazilerin doğru tanınması ve karakterizasyonu önemli ölçüde klinik ve radyolojik bilgilere dayanır. Buna benzer serebral kortikal gelişim malformasyonlarında nöbetlerin erken çocukluk yaşlarında başlanması beklense de, bazı ender vakalarda nöbetlerin başlangıç yaşı erişkin döneme kadar gecikebilir.

Sonuçlar:

Bu yazıda 19 yaşında epileptik nöbetleri başlayan, EEG sinde epileptiform deşarjları olan ve beyin MR incelemesinde sol frontal kortikal displazi tespit edilen bir olgu tartışılmıştır.

EP – 32**OKSKARBAZEPİN İLİŞKİLİ TROMBOSİTOPENİ**

SEMİH ALAY¹, OĞUZHAN ÖZ¹, SERDAR TAŞDEMİR², MEHMET YÜCEL¹, ÜMİT HİDİR ULAŞ¹, ŞEREF DEMİRKAYA¹

¹ GATA EĞİTİM HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

² BEYTEPE ASKER HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

Amaç:

Antiepileptik ilaçların bir çoğunun kemikliliğini inhibe edici özellik gösterdiği gösterilmiştir. Okskarbazepin, parsiyel başlangıçlı nöbetlerde birinci seçenek ilaçlardan biridir. Plazmadaki okskarbazepinin %60-70 i karaciğerde, kalanı renal itraha uğrar. Proteinlere bağlanma oranı %40 tır. Plazmada yarılanma süresi 8-10 saat olup günde iki veya üç doz şeklinde uygulanır. Majör metaboliti 10 hidroksi karbazepin olan yeni nesil bir antiepileptik ajan olan okskarbazepin kullanımında hematolojik sistem üzerinde seyrek olarak lökopeni ve çok ender olarak trombositopeni etkisi tanımlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

61 yaşında kadın hasta son 1 sene içinde iki kez ortaya çıkan bayılma atakları nedeni ile polikliniğimizde değerlendirildi. Öyküsünden ikinci nöbetini 3 ay önce geçirdiği, hastaya epilepsi tanısı konarak okskarbazepin 2x300 mg başlandığı, 15 gün sonra 2x600 mg dozuna geçildiği, ilaç tedavisine başlandıktan sonra yineleyen nöbetinin olmadığı ve kontrol amaçlı muayeneye geldiği öğrenildi. Özgeçmişinde bilinen hastalık öyküsü veya başka kullandığı bir ilaç yoktu.

Bulgular:

Hastanın hemogram incelemesinde platelet sayısı 51 bin ölçüldü. Hastanın elindeki belgelerden 3 ay önceki platelet değerinin 143 bin ölçüldüğü görüldü. Okskarbazepin dozu 2x300 mg a düşüldü, eş zamanlı levetirasetam başlandı. 2 ay sonraki kontrol incelemede platelet değeri 33 bin ölçüldü. Okskarbazepin tedavisi kesildi. Hastanın yineleyen nöbeti olmadı. 3 hafta sonraki platelet değeri 115 bin ölçüldü.

Sonuçlar:

Trombositopeni, başta valproik asit olmak üzere bir çok antiepileptik ajan kullanımında bildirilmiştir, okskarbazepin kullanımında da seyrek olarak ortaya çıkabilir. Bu yazıda bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayan ve okskarbazepin tedavisinin 3. ayında trombositopeni gelişen epileptik bir olgu tartışılmıştır.

EP – 33**KOKU AURALARININ EŞLİK ETTİĞİ TEMPORAL KAYNAKLI NÖBET: OLGU
SUNUMU**

OĞUZHAN ÖZ¹, SEMİH ALAY¹, SERDAR TAŞDEMİR², BİLAL BATTAL¹, HAKAN AKGÜN¹,
ŞEREF DEMİRKAYA¹

¹ GATA EĞİTİM HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

² BEYTEPE ASKER HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

Amaç:

Aura terimi, nöbet belirtilerinden hemen önce ortaya çıkan ve saniyeler ile dakikalar arasında süren korku veya tat halüsinasyonları, ateş basması, epigastrik duyum, anormal beslenme ve ağrı gibi vejetatif veya psişik belirtileri kapsar. Auraların varlığının genellikle nöbetin fokal başladığının göstergesi olduğu düşünülür; bununla birlikte fokal aktiviteye neden olan farklı beyin odaklarının oluşturacağı auraların da farklı olması beklenir. Diğer auralar kadar sık görülmesi de, parosmi olarak isimlendirilen ve hastanın iyi ifade edemediği hoş olmayan kokuların varlığı sıklıkla temporal kaynaklı epilepsilerle ilişkilendirilir. Temporal lob epilepsileri tanımı kompleks bir dizi nöbet kliniğini kapsar: mezial ve neokortikal temporal lob epilepsileri, bu koku auralarını içeren epilepsi biçimleridir.

Gereç ve Yöntem:

40 yaşında kadın hasta, değişik bir koku hissetme, korku ve kaygı durumu, yakınında bulunan kişilerin seslerinin uzaktan gelmesi gibi yakınmalarla polikliniğimize başvurdu. Öyküsünden, 10 sene önce gece uykusunda bayınlık atağı geçirdiği, bir süre valproik asit tedavisi aldığı, önceki sene gebelik döneminde yeni bir bayılma atağı geçirdiği, 8 senedir ilaç kullanmadığı öğrenildi. Hastanın 10 sene öncesine ait EEG incelemesinde sağ frontotemporal bölgede bazen jeneralize olan teta ve delta dalga aktiviteleri raporlandığı görüldü.

Bulgular:

Hasta, bayılma atağının yinelenmediğini ancak son 2 aydır, haftada 2-3 kez olmak üzere 2-3 dk süreli yeni bir koku hissi ve korku hissi yaşamaya başladığını ifade etti. Nörolojik muayene bulguları normal değerlendirildi. EEG incelemesinde seyrek ortaya çıkan bitemporal yavaş (teta) dalga aktivitesi kaydedildi. Beyin MR da sağ temporal ve frontal lob derin beyaz cevherde hiperintens milimetrik odaklar, gliozis olarak değerlendirildi. Hastaya valproik asit 300 mg 2x1 tedavisi yeniden başlandı, takip eden haftalar içinde yakınmaları kayboldu.

Sonuçlar:

Özellikle fokal başlangıçlı epilepsilerde tanının doğrulanmasını ve hastanın nöbetler konusunda alert olmasını sağlayabilecek epizodik preiktal dönemler olarak tariflenebilecek auralar, ancak ayrıntılı bir anamnez ile ortaya konabilir. Bu yazıda başlangıçta var olmayan ancak seneler içinde ortaya çıkan koku auralarının eşlik ettiği temporal lob epilepsisi olgusu tartışılmıştır.

EP – 34**EPİGASTRİK YÜKSELME HİSSİ ŞEKLİNDE PREZENTE OLAN İKTAL KAYIT: OLGU SUNUMU**

ÖĞÜZHAN ÖZ¹, SEMİH ALAY¹, SERDAR TAŞDEMİR², CENGİZ BEYSAN¹, MEHMET YÜCEL¹, ŞEREF DEMİRKAYA¹

¹ GATA EĞİTİM HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

² BEYTEPE ASKER HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

Amaç:

Bazı epileptik sendromlarda hastaların nöbet geçirmeden önceki belli bir zaman diliminde tarifledikleri bir takım vejetatif ve psişik belirtiler aura olarak adlandırılır. Bu aura dönemlerinin süresi oldukça değişken olabilir; genellikle saniyeler ile dakikalar içinde kaybolur. Semptomlar; korku veya tat halüsinasyonları, ateş basması, epigastrik duyum, anormal beslenme ve ağrı gibi belirtileri kapsar. Aura dönemlerinde otonom ve/veya psişik semptomlar ve bazı özel duysal fenomenler, örneğin koku ve işitsel illüzyonlarla giden basit parsiyel nöbetler sık görülür. Auralar genellikle preiktal bulgular şeklinde yorumlanır, bununla birlikte aura dönemlerini her zaman nöbet aktivitesi takip etmeyebilir. Bunun da ötesinde aura dönemlerinin basit parsiyel nöbet dönemleri olabileceği de ileri sürülmüştür.

Gereç ve Yöntem:

37 yaşında kadın hasta bulantı ve hıçkırmaya benzer şekilde tariflediği mide bölgesinde kramp ve öğürme hissi nedeni ile polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde Hashimoto tiroiditi nedeni ile tiroid hormon tedavisi dışında özellik yoktu. Hastanın nörolojik muayene, hemogram, rutin biyokimya incelemeleri, B12, TSH ve ferritin değerleri normal bulundu. Öyküsünden, yakınmalarının yaklaşık 2 senedir devam ettiği, gün içinde aniden gelen midede yükselme hissi ve bulantı atakları yaşadığı, saniyeler ve bazen dakikalar boyunca kendini kötü hissettiği, iç hastalıkları servisi tarafından değerlendirildiği ve GIS patolojisi düşünülmeyişi öğrenildi.

Bulgular:

Hastanın beyin MR incelemesi normal değerlendirildi. Video EEG kaydında hastanın epigastrik yükselme hissi olarak tariflediği bu dönemlerde pozisyonunu değiştirdiği, bazen oturduğu ve konfüze halde olduğu ve bu dönemlerde epileptiform olduğu değerlendirilen jeneralize yavaş (teta) ve keskin dalga aktiviteleri izlendi. Hastaya anti epileptik tedavi başlandı.

Sonuçlar:

Saniyeler veya dakikalar süren bir takım semptomlar bütünü olan auralar, genellikle preiktal bulgular şeklinde yorumlanır, bununla birlikte aura dönemlerini her zaman nöbet aktivitesi takip etmeyebilir. İzole aura terimi bu şekilde epileptik atağın izlenmediği tablolar için kullanılır. Aura varlığının prognostik değeri tartışmalı olmakla birlikte, genellikle prognoz üzerinde etkisi olmadığı görüşü hakimdir. Bu yazıda hastanın epigastrik yükselme hissi şeklinde tariflediği dönemlerde alınan iktal kayıt örneklerinin izlendiği bir olgu değerlendirilmiştir.

EP – 35**OTONOM SEMPTOMLARLA SEYREDEN INSULER BÖLGE LOW GRADE TÜRÖRLÜ EPİLEPSİ OLGUSU**

SEMİH ALAY¹, OĞUZHAN ÖZ¹, SERDAR TAŞDEMİR², HAKAN AKGÜN¹, ÜMİT HİDİR ULAŞ¹, ŞEREF DEMİRKAYA¹

¹ GATA EĞİTİM HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

² BEYTEPE ASKER HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ ANKARA

Amaç:

Epilepsi ile otonom sinir sistemi arasında bir çok ilişki bildirilmiştir. Bu ilişkilerden ilki, epileptik nöbetlerin otonom sinir sistemi üzerine etkisi, ikincisi otonom sinir sisteminin epilepsi süreci üzerindeki etkileridir. Otonom sinir sisteminin (OSS) sempatik ve parasempatik parçaları, istemli olarak kontrol edilemeyen bir takım vücut fonksiyonlarının düzgün çalışmasını mümkün kılar: vücut ısısı, kan dolaşımı, solunum parametreleri, sindirim, metabolizma ve genitoüriner sistem aktivitesi gibi fonksiyonlar, bu sistemlerin düzgün çalışması ile efektif olarak iş görür.

Gereç ve Yöntem:

Doku düzeyinde OSS'nin düz kas ve kalp kası üzerinde etkileri vardır. Ayrıca egzokrin bezlerin tümü ve endokrin bezlerin bazılarının kontrolü OSS ile olur. Beyinde nöronların yerleşim gösterdiği bütün bölgeler teorik olarak nöbet aktivitesi oluşturabilir. İnsular lobun aktive hale gelmesi ile bir çok otonom bulgu ortaya çıkabilir. İnsular lobun anatomik yerleşimi, limbik sistemle ilişkili bir takım yolların da aktive edilmesine yol açar. Sonuç etki farklı sistemler üzerinde farklı biçimlerde izlenir: kardiyovasküler sistemde bradikardi veya taşikardi gelişebilir. Solunum sisteminde hiperventilasyon, öksürük ve burun silme durumu oluşabilir, gastrointestinal sistemde bulantı, kusma ve deri bulguları olarak solukluk, terleme veya kızarma kaydedilebilir. Ayrıca bu otonom semptomlar kardiyak aritmi, nörojenik pulmoner ödem ve ani açıklanamayan ölüm gibi ciddi tablolarla komplike olabilirler.

Bulgular:

69 yaşında kadın hasta terleme, yüzde kızarıklık ve zaman zaman ishal yakınmaları ile polikliniğimize müracaat etti. Öyküsünden, bir sene önce ani bir kez nöbet atağı geçirmesi üzerine levitirasetam 500 mg 2x1 tedavisi başlandığı, bir ay kadar önce bir kez daha bayıldığı, son 6 aydır yüzünde terleme ve kızarıklık yakınması olduğu, ortalama haftada bir kez bu durumu yaşadığı ve bulguların saatler içinde kendiliğinden düzeldiği öğrenildi. Özgeçmişinde 5 senedir Parkinson hastalığı nedeni ile levodopa, benserazid, pramipeksol ve rasajilin tedavileri aldığı kaydedildi. Hastanın 4 ay önce çekilen beyin MR incelemesinde, sol insular bölgede low grade glial tümör raporlandığı görüldü. Rutin EEG incelemesinde sol temporal izole keskin dalga aktiviteleri izlendi, hastanın levitirasetam dozu 2x1000 mg a geçildi, hasta klinik ve radyolojik takibe alındı.

Sonuçlar:

Fokal başlangıçlı nöbetlerde motor ve duysal semptomlar görülebildiği gibi otonom semptomlar da tablonun bir parçası olabilir. Bu yazıda otonom bulguların epileptik fenomen olarak karşımıza çıktığını değerlendirdiğimiz insular bölge low grade tümörlü bir olgu tartışılmıştır.

EP – 36**36 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI LAKOZAMİD DENEYİMİ**

A.ÇAĞLAR SARILAR, F.FÜSUN ERDOĞAN , M.FATİH GÖL

ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç:

Lakozamid, sodyum kanallarının yavaş inaktivasyonunu arttırarak etki eden yeni nesil antiepileptik ilaçtır. İkincil jeneralize olan veya olmayan parsiyel başlangıçlı nöbetlerde ek tedavi olarak verilebilmektedir. Çalışmalarda nöbet sıklığını %50'den fazla düşürme oranı yaklaşık %60, nöbetsizlik oranı %15-50 olarak bildirilmiştir. Klinik olarak anlamlı ilaç-ilaç etkileşiminin olmaması ve yan etki profilinin nispeten düşük olması nedeni ile parsiyel başlangıçlı epilepsilerde kullanımı artmaktadır.

Gereç ve Yöntem:

Erciyes Üniversitesi Nöroloji bölümü epilepsi polikliniğinde Ocak –Aralık 2015 tarihleri arasında takip edilen parsiyel başlangıçlı nöbetleri olan ilaca dirençli hastalarda lakozamid tedavisi eklenen 40 epilepsi hastası değerlendirmeye alındı.

Bulgular:

Hastaların %40'ı kadın, %60'ı erkek, yaş ortalamaları 32.42 (15-52)'di. Daha önce bir veya iki ilaç denenip yan etki veya etkisizlik nedeni ile bırakılmış, halihazırda tek ilaç kullanan 3 hasta (%7.5) olmasına karşın, politerapi alanlar hastaların büyük çoğunluğunu oluşturuyordu (%92.5). Hastalık süresi hastaların %7.5'unda 5 yıldan azken, %92.5'da 5 yıldan uzundu. Nöbet sıklığı ortalama ayda 10.05'du. Hastaların %55'inde semptomatik epilepsi (ki bunların çoğunda meziyal temporal skleroz vardı), %35'i kriptojenik epilepsi, %10'u ise idiyopatik epilepsi mevcuttu. Bir hastaya epilepsi cerrahisi uygulanmıştı ve bu hasta, cerrahi sonrası lakozamid monoterapisi altında nöbetsiz takip edilmekteydi. Lakozamid kullanım süreleri %75'inde 6 aydan kısaydı. Hastaların sadece biri sersemlik şeklinde yan etki tarif etti ve bu nedenle ilacı bıraktı. Lakozamid eklenmesinden sonra hastaların %40'ında nöbet sıklığı değişmezken, %60'ında nöbet sıklığında azalma tespit edildi (%40'ı %50'den az, %20'si %50'den fazla).

Sonuçlar:

Dirençli epilepside, nöbet sıklığında azalma değerlendirildiğinde, lakozamidin daha çok ikincil ilaç olarak eklendiğinde, nöbet sıklığında %50'den fazla azalma olduğu tespit edilmiştir. Olguların %60'ında ise nöbet sıklığında azalma saptanırken tamamen nöbetsizlik durumuna ulaşılamamıştır. Dirençli epilepsilerde ekleme tedavide lakozamidin etkili bir seçenek olduğu izlenmekle birlikte yeni moleküllere ihtiyaç olduğu açıktır.

EP – 37**NONKONVULZİF STATUS EPİLEPTİKUSLA SEYREDEN OKSİPİTAL LOB EPİLEPSİLİ OLGU**A.ÇAĞLAR SARILAR, F.FÜSUN ERDOĞAN*ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ***Amaç:**

Nonkonvülsif status epileptikus (NKSE)'da, en sık saatlerden aylara kadar uzayan konfüzyon hali, otomatizmalar ve bazı motor fenomenler görülür.

Gereç ve Yöntem:

Nadir görülen oksipital lob kaynaklı bir NKSE olgusu sunuldu.

Bulgular:

Otuzdokuz yaşında kadın hasta bilinç bozukluğu nedeniyle yatırıldı. 2002 yılında medulloblastom nedeni ile opere olduğu, 2007'de hastanın sağ kolda fokal motor nöbetlerinin başladığı ve antiepileptik kullandığı öğrenildi. 2 gündür şiddetli baş ağrısı yaşadığı ve antiepileptik ilacının almayı aksattığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde, bilincinin konfü, baş ve gözler sağa yöneldiği tespit edildi. Rutin biyokimyasal testleri ve lomber ponksiyon sonuçları normal sınırlarda geldi. Kranial MRG'sinde sol oksipital lobda ensefalomalazik değişiklikler saptandı, EEG'sinde sağ temporookspital elektrotlarda sürekli diken ve yavaş dalga aktivitesi nonkonvulzif status ile uyumlu idi, diazepam infüzyonu ile EEG'si düzeldi. Kliniğinde belirgin düzelme olmadı. Görme alanı testine koopere olamadı. Yaklaşık 10 gün sonra bilincinde kısmi düzelme oldu ve 2 hafta sonraki kontrolünde görme alanı testinde sağda üst kuadrantopisi mevcuttu.

Sonuçlar:

Sunulan olguda migren benzeri şiddetli baş ağrısı ve muayenede tespit edilen baş ve gözlerin sağa yönelimi nedeni ile solunu ihmal etmesi, bilincin konfü olması, kranial MRG'de bu durumu açıklayacak akut bir patolojinin olmaması, EEG bulguları ve antiepileptik ilaçla EEG bulgularının düzelmesi, hastada nonkonvulzif status epileptikus olduğunu göstermekteydi. Hastanın EEG'sinde fokal epileptiform deşarjlar yapısal lezyonunun olduğu sol tarafta değil, kontrateral hemisferden kaynaklanmakta ve klinikte konfüzyon ile birlikte solunu ihmalin varlığı iktal orijinin sağ temporookspital bölge olduğuna işaret etmekte idi. Oksipital lob kaynaklı nonkonvülsif KPSE'ye ait örnekler literatürde az sayıdadır. Klinik ve EEG bulgularının iyi anlaşılabilir (ihmal fenomeni/kortikal körlük ayırımı, akut yapısal lezyon/kronik yapısal lezyona bağlı nöbete ait fenomenler) doğru tedavinin planlanması önemlidir.

EP – 38**JENERALİZE NÖBET İLE PRESENTE OLAN HİPOPARATİROİDİ VAKASI**NURAY BİLGE¹, NURSEN ASLAN², MUSTAFA CEYLAN¹, TÜLAY YILMAZ EROL¹¹ ERZURUM BÖLGE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ² 29 MAYIS DEVLET HASTANESİ**Amaç:**

Hipokalsemi, epileptik nöbetlerin etyolojisinde rol oynayan nedenlerden biri olup, hipoparatiroidizm’de hiperfosfatemi ve bozuk parathormon (PTH) sekresyonu ile birlikte ortaya çıkan major bulgulardandır. En belirgin klinik bulguları epilepsi nöbetleri ve tetanidir. Biz nöroloji polikliniğimize jeneralize tonik klonik nöbetleri ile başvurup hipoparatiroidizm tanısı alan bir olgu sunmaktayız.

Gereç ve Yöntem:

42 yaşında bayan hasta 10 gün içerisinde 3 defa olan jeneralize tonik klonik nöbet şikayeti ile nöroloji polikliniğimize başvurdu. 2 hafta önce kollarda bacaklarda yorgunluk nedeni ile ortopedi polikliniğine başvurduğu öğrenildi. Özgeçmişinde bilinen sistemik hastalık öyküsü yoktu. Nörolojik muayenesinde şuur açık, oryante koopere, PIR ++/++ kraniyal sinirler intakt, motor defisit yok, TCR bilateral fleksör idi. EEG normaldi. Hastanın kan değerlerinde kalsiyum (Ca) 4,7 mg /dl ile düşük saptanması üzerine ek tetkikler istendi. Parathormon (PTH) 10,11 pg/ml ile düşük, fosfor 6,3 mg/dl ile yüksekti. Dahiliye polikliniğine yönlendirilen operasyon öyküsü olmayan hastada primer hipoparatiroidi düşünüldü. Kalsitriol 0,5 mcg 1*1 ve kalsiyum karbonat tb 1*1 başlandı. Takiplerinde nöbeti olmayan hastanın beyin MRG’de bilateral bazal ganglionlarda, serebellar dentat nükleuslarda ve posterior talamusta kalsifikasyon ile uyumlu görünüm vardı.

Bulgular:

Hipoparatiroidizm , hipokalsemi ve nöromusküler semptomlarla karakterizedir. PTH üretim eksikliği veya hormon etkisine end organ direnci sonucu ortaya çıkmaktadır. Nörolojik tutulumu sıkça rastlanabilen hipoparatiroidi, idiyopatik veya fonksiyonel olabileceği gibi tiroid cerrahisini sekonder olabilir. Olgumuzda operasyon öyküsü yoktu, hipokalsemi hiperfosfatemi ve düşük PTH seviyesi vardı. Hipoparatiroidi’de klinik bulguların çoğunluğu hipokalsemi ile ilişkilidir. Nöromusküler iritabilite, kas krampları, chvostek ve trousseau bulguları ve jeneralize tonik klonik nöbetler görülebilir. Olgumuzda nöromusküler semptomlar ve jeneralize epileptik nöbetler vardı. Nöbetler hipoparatiroidili olguların yaklaşık %50’sinde görülebilmektedir ve genellikle jeneralizedir. EEG’de anormallikler görülebilir. Olgumuz jeneralize nöbet tarifliyordu ve EEG bulguları normaldi. İntrakranial kalsifikasyonlar, hipoparatiroidinin oldukça sık görülen bir özelliğidir, başlıca bazal ganglionlarda görülür. Olgumuzda beyin MRG’de bilateral bazal ganglionlara ek olarak serebellar dentat nükleuslarda ve posterior talamusta kalsifikasyon ile uyumlu görünüm vardı.

Sonuçlar:

Sonuç olarak, hipoparatiroidi de hastalar epileptik nöbetle başvurabilir. Nöbetler hem intrakranial kalsifikasyon hemde hipokalsemiye sekonder gelişebilir. Bu nedenle tanı almamış epileptik nöbetle başvuran hastalarda kan tetkikleri içerisinde Ca düzeyi ve beyin görüntüleme mutlaka istenmelidir.

EP – 39**NADİR GÖRÜLEN BİR YAN ETKİ: LAKOZAMİD VE AMENORE****GENÇER GENÇ¹, SEMAİ BEK², ZEKİ GÖKÇİL³**¹ GÜMÜŞSUYU ASKER HASTANESİ, NÖROLOJİ SERVİSİ, İSTANBUL² BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ, ADANA UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, NÖROLOJİ ANA BİLİM DALI, ADANA³ GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ, NÖROLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA**Amaç:**

Lakozamide bağlı gelişen amenoreyi olgu sunumu ile tartışmak

Gereç ve Yöntem:

Olgu Sunumu

Bulgular:

Yirmibeş yaşında kadın hasta, 15 yıl önce başlayan gözünde ışık parlamasını takiben çevresi ile ilişkisinin koptuğu ve bu sarada ağız şaplatma ve ellerinde anlamsız tekrarlayıcı hareketlerin yaşandığı 1-2 dk süren nöbetlerinin olması nedeniyle başvurdu. Hastaya epilepsi tanısı ile öncelikle 200 mg/gün barbeksaklon kullanıldığı ancak sonrasında 200 mg/gün karbamazepin eklendiği, o dönem nöbetlerin kontrol altında olmasına rağmen gebelik nedeniyle ilacını kendisi kestikten sonra barbeksaklonun temin edilememesi ve karbamazepinin 400 mg/gün dozunda kullanmasına rağmen halen ayda 1-2 kez kompleks parsiyel özellikte nöbet geçirdiği öğrenildi. Nörolojik muayenesi ve rutin EEG değerlendirmesi normal olan hastanın öyküsünde travma bulunmamasına rağmen Beyin MRında sol frontalde sekel gliozis ve fokal atrofiye sekonder komşu sulkuslarda genişleme saptandı. Karbamazepin kan düzeyi birer ay ara ile 7.10 ve 7.14 µg/ml saptanan hastaya lakozamid tedavisi planlandı. Lakozamid 50 mg 2x1 ilave başlanan hastanın 1, 6 ve 12. ay kontrollerinde 7. ayda tek bir nöbet tanımlaması nedeniyle doz artımı yapılmayarak izlendi. Birinci yıl kontrolüne geldiğinde 3 aydır amenore olduğu öğrenilen hasta kadın doğum ile konsulte edildi ve hormonal değerlerinin normal olması nedeniyle ek tedavi önerilmedi. Hasta nöbet kontrolünün tam sağlanmış olması nedeniyle ilaç değişikliği istemeyen hastanın 15. ay kontrol muayenesine gelmeden bir hafta önce başlanan estradiol + siproteronasetat kombine preparat ile amenoresinin düzeldiği öğrenildi.

Sonuçlar:

Diğer sodyum kanal blokerlerinin aksine, voltaj-kapılı sodyum kanallarının yavaş inaktivasyonunu selektif olarak artırarak gösteren lakozamid ile ilişkili amenore olgusu literatürde olgu veya yan etki profili olarak bildirilmemiş yalnızca FDA hasta geri bildirimleri arasında lakozamide bağlı 1990 yan etki bildirimleri arasında 3 kez bildirilmiştir (%0.15). Amenore diğer bazı antiepileptik moleküller de beklenen bir yan etki olması rağmen lakozamid kullanımında hangi mekanizma ile olmuş olabileceğinin anlaşılması için olgu bildirimlerinin artması gerekmektedir. Bu olgu lakozamid kullanımında amenorenin çok nadir olsa da görülebileceği ve genç yaşta olmasına rağmen hastanın bu yan etki nedeniyle tam nöbet kontrolünden feragat etmediğini göstermesi nedeniyle sunuldu.

EP – 40**KORTİKAL GELİŞİM ANOMALİİ TANILI 25 OLGUNUN EEG VE KRANİAL MR BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

NESRİN CEYLAN , ZEYNEP SELEN KARALÖK , ÜMMÜ AYDOĞMUŞ , BİRCE DİLGE TAŞKIN, ESRA GÜRKAŞ , ŞÜKRİYE YILMAZ , ALEV GÜVEN , CAHİDE YILMAZ

ANKARA HEMATOLOJİ ONKOLOJİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç:

Nöron ya da glial proliferasyonu, nöronal migrasyonu ve kortikal organizasyonu herhangi bir evrede inhibe eden bir olay, serebral kortikal gelişimsel anomalilere ve buna bağlı olarak epileptik nöbetlere neden olmaktadır. Serebral kortikal gelişim malformasyonları görüntüleme, genetik, histopatolojik özelliklerine göre sınıflandırılmaktadır. Bu çalışmada amaç, nöbet ile takip ettiğimiz ve görüntülemelerinde migrasyon anomalisi saptadığımız hastalarda bu MR bulgularının hangi hemisfer ve hangi lobda daha baskın olduğunu ortaya koymak ve EEG bulguları ile Kranial MR ilişkisini göstermektir.

Gereç ve Yöntem:

2000 Ocak- 2015 Aralık tarihleri arasında hastanemiz epilepsi polikliniğinde takipli 0-20 yaş arası, yaş ortalaması olan 9y3ay ± 5y7ay migrasyon anomalili 25 hasta (9E, 16K) analize dahil edildi.

Bulgular:

Hastalarda izlenen nöbet tipleri jeneralize tonikoklonik nöbet (JTKN), fokal nöbet, atonik nöbet veya bunların birlikteliği şeklindeydi. Kranial MR görüntülemeleri, 4 hastada heterotopi, 7 fokal kortikal displazi (KD), 4 hastada şizensefali, 5 hastada KD+şizensefali, 2 hastada polimikrogria, 2 hastada lizensefali, 1 hastada polimikrogri+şizensefali mevcut olup bunlardan 3'ünde frontal, 7'sinde temporal, 5'inde parietal bölge, 5'inde frontoparietal, 2'sinde temperoparietal, 1'inde occipital, 1'inde hipokampal ,1'inde periventriküler lokalizasyonlu. Hastaların EEG'leri değerlendirildiğinde: 9 hastada lezyon lokalizasyonu ile uyumlu epileptiform anomali, 2 hastada serebral disfonksiyon, 6 hastanın EEG incelemeleri normal sınırlarda olup, 8 hastanın EEG bulguları lezyon lokalizasyonundan farklı olarak saptanmıştır.

Sonuçlar:

Kranial MR görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemeler epileptik nöbetlerin altında yatan yapısal lezyonlardan olan migrasyon anomalilerini ortaya çıkarmakta belirgin yarar sağlamaktadır. Çalışmamızda en sık olarak temporal lobta migrasyon anomalisine rastlanırken, bu hastalarda EEG bulgularının her zaman lezyonla uyumlu olamayacağı, asemptomatik hastaların da olabileceği sonucuna varılmıştır.

EP – 41**DİKKAT EKSİKLİĞİ VE HİPERAKTİVİTE BOZUKLUĞU OLAN ÇOCUKLARDA İNTERİKTAL ROLANDİK KESKİNLERİN İZLEMİ**

ZEYNEP SELEN KARALÖK ¹, GÜLSER ŞENSES DİNÇ ², BİRCE DİLGE TAŞKIN ¹, ÜMMÜ AYDOĞMUŞ ¹, ESRA GÜRKAŞ ¹, ÖZDEN ŞÜKRAN ÜNERİ ², CAHİDE YILMAZ ¹

¹ ANKARA ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI HEMATOLOJİ ONKOLOJİ EAH, ÇOCUK NÖROLOJİSİ

² ANKARA ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI HEMATOLOJİ ONKOLOJİ EAH, ÇOCUK RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI

Amaç:

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) ile takipli hastalarda, önceki araştırmalarda interiktal rolandik keskin sıklığı normal popülasyondan fazla (%5.6) bulunmuştur. Ancak bu hastalarda, antiepileptik tedavi kullanımı ile DEHB semptomların da değişiklik aydınlatılmamış bir konudur. Biz bu çalışma ile bu konuya katkıda bulunmayı hedefledik.

Gereç ve Yöntem:

Nisan 2014-Nisan 2015 arasında dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu tanısı ile bölümümüze yönlendirilen hastaların uyanıklık ve uyku EEG'leri retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular:

Toplamda 129 hasta incelendi. Yirmidokuz kız (22.5%), 100 erkek (77.5%) hasta saptanmış olup, yaş ortalaması 7.4'dü. Altı (4.5%) hastada interiktal rolandik bölgede keskin dalga aktivitesi saptandı. Bu hastalara 3 ay ile 1 yıl süre arasında antiepileptik tedavisi verilmişti. Tedavi sonunda 4 hastanın EEG'sinde düzelme saptanırken 2 hastada düzelme yoktu. Hastaların hiçbirinde dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunda (DEHB) düzelme olmadı. Yan etki olarak bir hastada antiepileptik tedavinin başlanması ile hırçınlaşma gözlemlendi ve tedavi kesimi ile düzeldi. Beş hastaya takipte metilfenidat tedavisi başlanılmış olup DEHB semptomlarında düzelme metilfenidat tedavisi başlanılmasının ardından gözlemlendi.

Sonuçlar:

Rolandik bölge keskinlerinin sağlıklı popülasyonda görülme oranı %2-3 arasında değişmekte olup bunların tedavi edilmesi tartışmalı bir konudur. Biz bu çalışmamızla interiktal rolandik bölge keskinleri %4.5 olarak saptarken, bu hastalara başlanan antiepileptik tedavi ile DEHB semptomlarının düzelmediğini gözlemledik.

EP – 42**OKSİPİTAL LOB EPİLEPSİLERİNDE KOGNİTİF DEĞERLENDİRME**

GÖZDE AKBABA⁴, BENĞİ GÜL TÜRK¹, SELİN YAĞCI³, ŞAKİR DELİL¹, SERRA İÇELLİOĞLU², NAZ YENİ¹

¹ İÜ CERRAHPAŞA TIP NÖROLOJİ AD

² İSTANBUL KÜLTÜR ÜNİVERSİTESİ

³ İÜ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ BEYİN CERRAHİSİ AD

⁴ İÜ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ PSİKİYATRİ AD

Amaç:

Fokal epilepsilerin hastalarda ilerleyici davranış bozuklukları ve kognitif yetilerde bozukluklara yol açtığı bilinmektedir. Frontotemporal epilepsilerde kognitif bozukluklar daha iyi tanımlanmışken , oksipital lob epilepsilerinde kognitif etkilenmeye ait yeterli bilgi bulunmamaktadır. Bu çalışmamızda oksipital lob epilepsi tanılı 17 hastanın kognitif bulgularını paylaşmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi polikliniğinden takipli 17 oksipital lob epilepsili hastadan 14'üne ayrıntılı nöropsikolojik test uygulanmıştır. Nöropsikolojik teste koöper olamayan 3 hastanın ise Alexander pratik zeka testi ile IQ ölçümü yapılmıştır.

Bulgular:

Yaş ortalaması 21 olan 14 oksipital lob epilepsi hastasına ayrıntılı nöropsikolojik test uygulanmıştır. Bu hastaların 12'sinde görsel-spasyal işlev bozukluğu tespit edilmiştir. 6 hastada verbal bellek bozukluğu , 8 hastada nonverbal bellek bozukluğu izlenmiştir. 3 hastada karmaşık dikkat yönetiminde bozulma , 1 hastada ise akalkuli tespit edilmiştir. Nöropsikolojik teste koöper olamayan 3 hastaya Alexander pratik zeka testi uygulandı ve bu 3 hastada orta dereceli mental retardasyon tespit edilmiştir.

Sonuçlar:

Oksipital lob epilepsilerinde kognitif yetileri değerlendirdiğimiz bu çalışmamızda, hastalarda en sık etkilenen parametrenin görsel-spasyal işlev bozukluğu olduğu görülmüştür. Bunun yanı sıra, sık olarak verbal ve nonverbal bellek bozukluklarına da rastlanmıştır.

EP – 43**OKSİPİTAL LOB EPİLEPSİLİ HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

BENGİ GÜL TÜRK¹, GÖZDE AKBABA³, ŞAKİR DELİL¹, SERRA İÇELLİOĞLU², NAZ YENİ¹

¹ *İÜ CERRAHPAŞA TIP NÖROLOJİ AD*

² *İSTANBUL KÜLTÜR ÜNİVERSİTESİ*

³ *İÜ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ PSİKİYATRİ AD*

Amaç:

Oksipital lob epilepsileri (OLE) , tanının gözden kaçabildiği durumlar olabilmesi nedeniyle, görece olarak nadir görülen bir fokal epilepsi türüdür. Biz bu bildiriye , polikliniğimize başvuran 38 oksipital lob epilepsili hastayı retrospektif olarak tarayarak klinik özelliklerini bildirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Polikliniğimize başvuran 2000 hasta arasından , 38 OLE’li hastayı retrospektif olarak değerlendirdik. Hastalar ; vizüel aura gibi oksipital başlangıcı düşündüren tipik nöbet semiyolojileri olması ve/veya EEG’de oksipital elektrotlarda interiktal ya da iktal epileptiform aktivitelerin tespit edilmesi ve/veya nörogörüntüleme yöntemlerinde oksipital alana sınırlı yapısal bir bozukluk tespit edilmiş olmasına göre OLE tanısı almışlardır. Bu çalışmamızda ; hastaların cinsiyeti , yaşları , nöbet başlangıç yaşları, fizik muayene özellikleri, etiyojileri, epileptik auraları ve tıbbi durumları değerlendirilmiştir.

Bulgular:

Ortalama yaşı 28 olan 38 (17 kadın , 21 erkek) OLE’li hasta değerlendirilmiştir. Ortalama nöbet başlangıç yaşı 12’dir (1-32 yaş). Nörolojik muayenede ; 6 hastada horizontal nistagmus , 2 hastada görme alanı defekti ve 5 hastada mental retardasyon tespit edilmiştir. Etiyolojik açıdan değerlendirildiğinde hastaların 18’inde yapısal bir lezyon tespit edilmiştir.15 hastada etiyojoloji belirsizken 2 hasta “idiyopatik” olarak değerlendirilmiştir. Üç hasta da elimizdeki verilerle etiyojoloji saptanamamıştır. 21 hasta ; ışık çakmaları , bulanık görme ve görme kaybı şeklinde aura tarifliyor. Dört hasta ise nöbetlerden önce bulantı hissi tariflemektedirler. Anti-epileptik tedavi altında 38 hastanın nöbet sıklığı şu şekildedir : 5 hasta haftada 1-3 adet nöbet , 13 hasta ayda 1-3 nöbet , 20 hasta yılda 1-3 adet nöbet geçirmektedir.

Sonuçlar:

Oksipital lob epilepsileri değişken semptomatolojileri nedeniyle tanısız güçlüklerle neden olabilen bir hastalık grubudur. Vizüel halüsinasyonlar oksipital odağı düşündüren anahtar semptomlar olmasına karşın hastaların yalnızca %50’si aura tariflemektedirler. Oksipital lob epilepsilerinde tanıya varma sürecinin zor olmasından dolayı ; kliniğimizin OLE hastalarının özelliklerini bildirmeyi amaçladık.

EP – 44**RİSK FAKTÖRÜ OLMAYAN HASTADA İLK JENERALİZE TONİK KLONİK NÖBETE BAĞLI FEMUR FRAKTÜRÜ**

ESRA ÖZKAN, NEŞE DERİCİOĞLU

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

Amaç:

Epilepsi hastalarında nöbetlere, düşmelere, eşlik eden nörolojik problemlere ya da antiepileptik ilaç yan etkilerine bağlı olarak ortopedik kırık sıklığı genel popülasyona göre ortalama dört kat artmıştır. Kontrolsüz epilepsi, ileri yaş, eski nesil antiepileptiklerden özellikle fenitoin kullanımı artmış ortopedik kırık riski ile ilişkilendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem:

Daha önce bilinen herhangi bir hastalığı olmayan 47 yaşında erkek hasta bilinç kaybı ve uyandıktan sonra 1-2 dakika devam eden konfüzyon hali nedeniyle senkop etiyojisi için araştırılmış, nörolojik ve kardiyolojik açıdan yapılan tetkiklerde bir patoloji saptanmamıştı.

Bulgular:

Bir ay sonra jeneralize tonik klonik bir nöbetle acil servisimize başvurduğunda sağ kalça ağrısından yakınıyordu. Hastanın nörolojik muayenesi intakttı. EEG'sinde sol>sağ temporal yavaş dalga paroksizmleri izlendi ve levetirasetam 1000mg/gün şeklinde tedavisi düzenlendi. Hastanın ortopedik muayenesinde sağ kalçada ağrı ile hassasiyet ve sağ kalçada hareket kısıtlılığı saptandı. Çekilen direkt grafisinde nöbete bağlı sağ intertrokanterik femur kırığı gösterildi ve hasta opere edildi. Hastanın d vitamini düzeyi 19,3mg/dl olarak ölçüldü ve hastaya replasman başlandı. Hastanın ayaktan iki ay sonra yapılan vizitinde tekrar nöbeti olmadığı öğrenildi.

Sonuçlar:

Her ne kadar epilepsi hastalarında kemik fraktürü riski genel popülasyona göre artmış olsa da, acil servislere başvuran epilepsi hastalarında kemik fraktürü saptanma riski %1.1 civarındadır. Bizim olgumuzda olduğu gibi risk faktörü olmayan hastalarda risk daha da düşüktür. Ancak epilepsiye bağlı kırıklarda her 6 hastadan birine geç tanı konulduğu bilinmektedir. Bu durum epilepsi hastalarının nöbetlere bağlı kas ağrılarından sık yakınması, post iktal bilinç değişiklikleri ile öykünün net alınamamasına bağlanabilir. Özellikle yaşlılarda ciddi morbidite ve mortalite artışına neden olan fraktürlerin atlanmaması için ayrıntılı ortopedik muayeneleri ve gerekirse radyolojik görüntülemeleri mutlaka yapılmalıdır.

EP – 45**TEDAVİYE DİRENÇLİ EPİLEPSİ OLGULARINDA LAKOZAMİD DENEYİMİ**

SOYDAN İNCE, AYTÜL MUTLU , BİRGÜL BAŞTAN , SEFER GÜNAYDIN , AYŞE ÖZLEM
ÇOKAR

HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç:

Uygun ve etkin tedaviye rağmen epilepsi hastalarının %25-30'unda tedaviye tam yanıt alınamamaktadır. Dirençli epilepsilerin çoğunluğunu semptomatik epilepsiler oluşturmaktadır. Ancak tüm hastalarda cerrahi ya da ilaç-dışı tedavi seçenekleri uygulanamamaktadır. Bu nedenle medikal tedavide sıklıkla çoklu ilaç kullanımı gerekmektedir. Son yıllarda ülkemizde de kullanılmaya başlanan lakozamid tedaviye dirençli parsiyel nöbetlerde bir seçenek olarak sunulmaktadır. Biz de dirençli epilepsi sebebiyle takip ettiğimiz 32 hastada, ekleme tedavisi olarak kullandığımız lakozamid deneyimlerimizi paylaşmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi polikliniğimizden takip edilen ve mevcut tedavilerine lakozamid eklenen 32 hastanın dosyaları incelendi. Hastaların epilepsi etiyojisi (semptomatik, kriptojenik), nöbet tipi ve sıklığı, lakozamid başlanmadan önceki son tedavi protokolleri, lakozamid tedavisinin süresi ve dozu, nöbete olan etkisi ve tedavi ile görülen yan etkileri incelendi.

Bulgular:

2 hasta yeterli takip olmaması sebebiyle değerlendirmeden çıkarıldı. Toplamda 10 kadın, 20 erkek hastanın dosyası incelendi. Ortalama yaş 32 (min 18, max 60 yaş) olarak hesaplandı. Hastaların 20'inde (%66) semptomatik epilepsi tespit edildi. Lakozamid kullanımından önce 2 hasta tekli antiepileptik ilaç (AEİ) almakta iken, 5 hasta ikili AEİ, 15 hasta üçlü AEİ ve 8 hasta dördü AEİ kullanıyordu. Takipte lakozamid kullanımı, bir hastada yan etki nedeniyle, diğer iki hastada da nöbet sıklığında artış görülmesi üzerine sonlandırıldı. Bir hastada ilaç kullanımı fayda görmediği sebebiyle kendisi tarafından kesilmişti. Lakozamid kullanmaya devam eden 26 hastanın 4 tanesinde (%15) tam nöbet kontrolü sağlanmıştı. 14 hastada nöbet sıklığında yüzde elli ya da daha fazla oranda azalma görülmüşken, 8 hastada (%30) nöbet sıklığında değişiklik görülmemiştir. 7 hastada (%23) tedaviyi kesmeyi gerektirecek yan etkiler (bulantı, sersemlik hissi, dengesizlik, mide ağrısı, halsizlik, bulanık görme gibi) görülmüştür.

Sonuçlar:

Özetle büyük oranda çoklu AEİ kullanımı olan ve %66'sı semptomatik olan bu hasta grubunda lakozamid kullanımı hastaların %70'inde nöbet sıklığında ve/ve ya şiddetinde azalma sağlamıştır. Tedavi kesmeyi gerektirecek yanetki (kardiyak aritmi, nöbet sıklığında artış) hastaların sadece %10'unda görülmüştür. Sonuç olarak lakozamid tedaviye dirençli epilepsilerde seçenek olarak akılda tutulması gereken bir antiepileptiktir. Ancak bu konuda daha uzun süreli ve daha geniş katımlı çalışmalarla ihtiyaç duyulmaktadır.

EP – 46**HİPERAMONYEMİDE EEG ÖZELLİKLERİ: VAKA SUNUMU**

ZAFER ÖZKAN , OĞUZHAN ÖZ, CENGİZ BEYSAN , AHMET ÇETİZ , MUAMMER KORKMAZ , ŞEREF DEMİRKAYA

GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ

Amaç:

GİRİŞ:Hiperamonyemi çeşitli nedenlere bağlı gelişmekle beraber en sık karaciğer yetmezliğinde görülür. Nörotoksik etkileri nedeni ile serebral perfüzyonu bozar, nörotransmitter sistemi etkiler , serebral ödeme neden olur. Ensefalopatiden komaya kadar farklı klinikle prezente olabilir. Serebral etkilenmeye bağlı Elektroensefalografi (EEG)'de yavaş dalga paternleri saptanabilir. EEG, hastalığın tanısında ve tedavi takibinde en önemli tetkiklerden biridir

Gereç ve Yöntem:

...

Bulgular:

VAKA SUNUMU:78 yaşında erkek hasta. Konuşmama, iletişim kurmama, yürümeme şikayeti ile acil servise başvurdu.karaciğer sirozu, özefageal varis ve parkinson tanıları ile takipli hastanın Nörolojik Muayenesinde; şuur letarjik. Kooperasyon kurulamıyor. Direkt/İndirekt ışık refleksi ++/++. Ağrılı uyarın ile dört ekstremitte hareketli. Derin tendon refleksleri (DTR) normoaktif. Taban deri yanıtı (TDY) bilateral fleksör. Hastanın yapılan tetkiklerinde serum ALT/AST 33/72 U/L (referans 0-40 U/L) , Direkt Billürbin 0,43 mg/dl (referans 0-0,3 mg/dl), amonyak 277 µg/dl (referans 27,2-102 µg/dl) olarak saptandı.Yapılan EEG'sinde zemin aktivitesi her iki frontotemporal bölgede yavaş (teta-delta) dalga aktivitesi izlendi. Hiperamonyemiye bağlı ensefalopati tanısı konulan hastanın tedavisininin 2. gününde şikayetleri geriledi. Nörolojik muayenesi; şuur açık, koopere, oryante. Kranial sinirler intakt. Lateralize kuvvet ve duyu defisit saptanmadı. Sağda belirgin bradikinezi ve rijidite mevcut. DTR'ler normoaktif. TDY bilateral fleksör. Kontrol serum amonyak seviyesi 131 µg/dl olarak ölçüldü. Hastanın kontrol EEG'si normal sınırlarda izlendi.

Sonuçlar:

TARTIŞMA:Hiperamonyemi postsinaptik eksitator ve inhibitör potansiyelleri engelleyerek nöronal elektriksek aktiviteyi etkilemektedir. Postsinaptik potansiyelleri değerlendirmemizi saplayan EEG incelemesi hiperamonyemiye bağlı serebral disfonksiyonda yavaş dalga paternleri göstermektedir. Serebral disfonksiyon gelişen hiperamonyemili hasta, tedavi sürecinde serum amonyak seviyesinde düşme ile korelasyon gösteren patolojik EEG bulgularında düzelme nedeni ile sunmaya değer bulunmuştur.

EP – 47**CREUTZFELDT-JAKOB HASTALIĞI TANISINDA EEG'NİN YERİ**

BİRİNUR YOSMAOĞLU , AYLİN BİCAN DEMİR , İBRAHİM BORA

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ A.D.

Amaç:

Sporadik Creutzfeldt-Jakob Hastalığı (sCJH) kesin, yüksek olasılıklı ve olasılıklı olarak üç altgruba ayrılmıştır. Olası tanı kriterleri arasında tipik EEG bulgusu olarak periyodik keskin dalga kompleksleri kabul edilmiştir. Bu çalışmada CJH tanısı için seri EEG çekiminin önemini vurgulamayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

2000-2016 yılları arasında kliniğimizde CJH tanısı alan 14 hastanın klinik özellikleri, kranyal görüntülemeleri ve EEG bulguları incelendi.

Bulgular:

Yaş ortalaması 52 olan 14 hastanın yedisi erkek, yedisi kadındı. En sık doktora başvuru nedeni baş dönmesi dengesizlik olduğu görüldü. İlerleyen dönemlerde davranış değişikliği, kognitif yıkım, myoklonus, ataksi, görme kaybı ve şuur bulanıklığı eklendi. Onbir hastanın kranyal görüntülemelerinde CJH ile uyumlu T2 FLAIR sekanslarda bazal ganglionlarda hiperintensite, B1000 imajlarda kortikal diffüzyon kısıtlaması saptandı. Diğer üç hastanın görüntülemeleri normaldi. Tüm hastalara seri EEG çekimi yapıldı. Dört hastada ilk bulgu olarak frontal bölgede yavaş dalga aktivite olduğu klinik kötüleşme ile birlikte periyodik keskin dalga deşarjları ve diffüz delta aktivite görüldü. Yedi hastada lateralize yavaş dalga aktivite olduğu; takip eden EEG'lerinde diffüz yayılım gösterdiği saptandı. Üç olguya beyin biyopsisi ile kesin tanı konulmuştu. Tüm olgularda 14.3.3 proteini pozitif saptandı.

Sonuçlar:

Kretzschmar tarafından 1996 yılında CJH'nin klinik evrelendirilmesi için gereken tanısal kriterleri belirtildi ancak son zamanlarda sıklıkta varyant formların gözlenmesi nedeni ile klinik tanı ancak yüksek olasılıklı veya olasılıklı şeklinde konulabilmektedir. Kesin tanı ise otopsi ve nöropatolojik bulgular ile konulur. CJH hastalığında EEG erken dönemlerde normal olabilir. Wieser ve arkadaşlarının 2006'da yaptıkları EEG ağırlıklı çalışmada ilerleyen hastalık dönemlerinde EEG'de yüksek oranda tipik olarak yavaş dalga zemininde düzenli aralıklarla gelen, bifazik ya da trifazik eş zamanlı bilateral keskin dalga kompleksleri saptadılar. Zerr ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda CJH için EEG'nin özgüllüğü %74-94, duyarlılığı ise %64-67 olarak bildirmişlerdir. Creutzfeldt-Jakob Hastalığı oldukça nadir görülen, ilerleyici, tedavisi mümkün olmayan nörodejeneratif hastalıklar arasındadır. Hızlı ilerleyen demans ve fokal nörolojik bulguların eşlik ettiği tablolarda CJH tanısı akla gelmeli ve buna yönelik seri noninvaziv ve kolay uygulanabilen EEG planlanmalıdır.

EP – 48**SELİM AİLESEL YENİDOĞAN NÖBETLERİN (BENİGN FAMILIAL NEONATAL SEIZURES, BFNS) GÖRÜLDÜĞÜ 5 AİLEDE GENETİK ANALİZ**SUNAY USLUER¹, DİLŞAD TÜRKDOĞAN², S. HANDE ÇAĞLAYAN¹¹BOĞAZIÇI ÜNİVERSİTESİ, MOLEKÜLER BİYOLOJİ VE GENETİK BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE²MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK NÖROLOJİSİ BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE**Amaç:**

Selim erken çocukluk nöbetleri sendromları fokal nöbet kümeleri – bazen sekonder jeneralizasyon- ile karakterize edilir. Bu nöbetler zamana bağlı olarak ortaya çıkar, 1 yıl içinde ise kendiliğinden ortadan kaybolurlar. Bu epilepsi grubunu oluşturan üç sendromun klinik olarak ayırt edici özelliği hastalığın ortaya çıkış zamanı olup hastalık etiolojisinde de farklı genler yatmaktadır. En erken başlangıcı olan Selim Ailesel Yenidoğan Nöbetler doğumdan sonraki ilk haftada başlar ve genellikle KCNQ2 veya KCNQ3 genlerindeki değişikliklerden kaynaklanır. Bunun yanısıra daha geç başlangıcı olan BFNIS'de SCN2A ve BFIS'de PRRT2 gen mutasyonlarına daha sık rastlanmaktadır. Bu proje kapsamında 6-70 gün arasında başlangıçlı emme ile tetiklenen fokal nöbet kümeleri görülen 5 epilepsi hastası incelenmiştir. Hastaların EEG'leri temporal lob orijini göstermektedir. Farklı seviyelerde aile öyküsü olan ve başlangıç yaşı BFNS fenotipine uymakla birlikte ortak bazı özelliklerle bu fenotipin bir alt grubu olabileceği düşünülen hastalığa yol açan genetik etkenin bulunması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmaya ilk olarak selim erken çocukluk nöbetleri ile ilişkisi bilinen genlerde mutasyon taramasıyla başlanmış ve SCN2A, KCNQ2 ve PRRT2 genleri Sanger dizilemeyle analiz edilmiştir. Sonrasında ise 5 hastada Tüm Ekzom Dizileme yapılarak hastaların tümünde varyant görülen ortak gen araştırılmıştır.

Bulgular:

5 BFNS ailesinde indeks hastaların KCNQ2, SCN2A ve PRRT2 gen mutasyonu taşımadıkları belirlenmiştir. İndeks hastalarda yapılan Tüm Ekzom Dizileme analizinde epilepsi ile ilişkili olabilecek genlerdeki varyantlar seçilerek, Sanger dizileme ile doğrulaması yapılarak ailede kalıtları çalışılmıştır. İlk belirlemelere göre 5 ailede 3-7 gen olası sorumlu gen olarak görülmektedir. Bunların arasında kanal genleri ile birlikte başka genler de bulunmakta ve bir gen 3 ailede ortak olası gen olarak görülmektedir.

Sonuçlar:

Çalışmalar henüz tamamlanmamış olmakla birlikte, bulgular selim erken çocukluk dönemi nöbetlerinde etiolojinin bilinen genlerle sınırlı olmayıp daha heterojen bir genetik altyapıya sahip olduğunu göstermektedir.

EP – 49**EPİLEPSİ HASTALARINDA DİNAMİK TİYOL -DİSÜLFİD HOMEOSTAZİSİ**

ŞADIYE GÜMÜŞYAYLA ¹, GÖNÜL VURAL ¹, HESNA BEKTAŞ ², SALİM NEŞELİOĞLU ³,
ORHAN DENİZ ¹, ÖZCAN EREL ³

¹ YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ABD

² ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

³ YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOKİMYA ABD

Amaç:

Bu çalışmanın amacı epilepsi hastalarında yeni bir oksidatif stress parametresi olarak dinamik tiyol-disülfid homeostazisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem:

50 tanesi epilepsi hastası, 50 tanesi de sağlıklı gönüllü olmak üzere toplam 100 katılımcı çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya katılan tüm epilepsi hastaları ve sağlıklı gönüllülerin serumunda total tiyol (-SH+—S—) ve nativ tiyol (-SH) düzeyleri ölçüldü. Dinamik disülfid bağ düzeyi (-S—S—) ve S S / -SH, S S / (SH+ S S) ve -SH/ (SH+ S S) oranları bu değerlerden otomatik olarak hesaplandı. Elde edilen veriler epilepsi hastaları ve sağlıklı gönüllüler arasında kıyaslandı.

Bulgular:

Epilepsi hastaları ve sağlıklı gönüllüler arasında total tiyol, nativ tiyol miktarları, dinamik disülfid bağ düzeyi ve S S /-SH, S S / (SH+ S S) ve -SH/ (SH+ S S) oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. Ayrıca hasta grubunda total tiyol, nativ tiyol miktarları, dinamik disülfid bağ düzeyi ve S S /-SH, S S / (SH+ S S) ve -SH/ (SH+ S S) oranları ile nöbet sıklığı ve hastalık süresi arasında bir korelasyon bulunmadı.

Sonuçlar:

Oksidatif stresin epileptogenezin altında yatan moleküler değişikliklerden biri olduğu düşünülür. Bu çalışmada, biz literatüre geçmiş yeni geliştirilmiş bir metod ile epilepsi hastalarında dinamik tiyol-disülfid homeostazisini araştırdık

EP – 50**ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA ELEKTROENSEFALOGRAFİNİN TANI AŞAMASINDAKİ ROLÜ; 3 YILLIK DENEYİMİMİZ**

AYSE GULER¹, FUNDA KARBEC AKARCA², GÜLSÜM SARUHAN¹, AYÇİN YILDIZ TABAKOĞLU¹, YUSUF ALİ ALTUNCI², İBRAHİM AYDOĞDU¹

¹EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

²EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

Amaç:

Elektroensefalografi (EEG) bilinç değişikliği mevcut hastanın değerlendirmesinde, ayırıcı tanı aşamasında her zaman nöroloji pratiğinde kullanılmaktadır. Acil servise ilk nöbet, sık nöbet geçirme, bilinç değişikliği nedeniyle başvuran hastalarda, tanı algoritmasında EEG'nin rolünü değerlendirmek amacı ile son 3 yıl içerisinde acil servisten EEG kayıtlaması yapılan hastaların verilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

2012-2015 yılları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis birimine bilinç değişikliği, ilk kez nöbet ve sık nöbet geçirme nedeni ile başvuran, nöroloji hekimi tarafından değerlendirilerek EEG istemi yapılan hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular:

Acil serviste nöroloji hekimi tarafından değerlendirilerek EEG kayıtlaması yapılan 284 hastanın verileri değerlendirmeye alınmıştır. Bu kayıtlamalardan 101(35.5%)' i bilinç değişikliği ayırıcı tanısı amacı ile istenmiştir. 70(24.6%) EEG de epileptiform anormallik izlenmiş olup 8(0.2%) hastaya nonkonvulziv status epileptikus tanısı konmuştur. 284 hastanın 67(23.5%)'i çeşitli tanılar ile nöroloji kliniğine yatırılmıştır.

Sonuçlar:

EEG incelemesi acil servis hastalarında ayırıcı tanı aşamasında nöroloji hekimleri tarafından sık olarak kullanılmaktadır. Özellikle ilk kez nöbet geçirme nedeni ile acil servise başvuran hastaların tıbbi medikasyonlarının düzenlenmesi sırasında EEG yol gösterici olmaktadır.

EP – 51**EPİLEPSİ HASTALARI İLE SAĞLIKLI BİREYLER ARASINDAKİ ELİN İKİNCİ VE DÖRDÜNCÜ PARMAK UZUNLUK ORANLARI İLE EL TERCİHİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

GÜLSÜM AKDENİZ¹, GÖNÜL VURAL², ŞADIYE GÜMÜŞYAYLA², HESNA BEKTAŞ³, ORHAN DENİZ²

¹ YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOFİZİK ANABİLİM DALI, ANKARA

² YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

³ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç:

Eldeki ikinci ve dördüncü parmak uzunluk oranları (2P:4P) bireylerin fizyolojik, davranışsal ve psikolojik özellikleri ile bağlantılıdır. Son zamanlarda cinsiyete özgü zihinsel performansın araştırılması üzerine 2P:4P üzerine çalışmalar yapılmakla birlikte hastalıklarda belirteç olup olamayacağı yeni yeni sorgulanmaya başlanmıştır. Bu çalışmadaki amacımız, epilepsi hastalarının 2P:4P'nı ve el tercihlerini belirleyip kontrol grubu ile karşılaştırarak aralarındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmamızda 101 gönüllü katılımcının ikinci ve dördüncü parmak uzunlukları anatomik sınırlardan dijital kumpas ile ölçülerek 2P:4P belirlendi. Bu katılımcılarından 45 (27 kadın ile 18 erkek) kişi Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Nöroloji kliniğinde takipli epilepsi hastası iken 56 (21 kadın+35 erkek) kişi sağlıklı gönüllü bireylerdir. Katılımcıların el tercihlerini belirlemek için Edinburg El Tercihi Anketi uygulandı.

Bulgular:

2P:4P Veri analizi yapılırken, iki grup karşılaştırması için Bağımsız iki grup t testi, ön şartlar sağlamadığında ise Mann Whitney-U testi kullanılmıştır. Hem cinsiyet farkı gözetmeksizin epilepsisi olanlarla olmayanların analizinde hem de cinsiyete göre yapılmış alt grup analizinde sağ 2P:4P ortalamaları arasında epilepsili olanlar lehine istatistik olarak anlamlı bir farklılık ($p<0,05$) bulunmasına rağmen sol 2P:4P arasında istatistik olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi. Edinburg El Tercihi Anketi bulgularına göre; katılımcıların %89u sağ elliydi ve gruplar arasında el tercihleri bakımından farklılık yoktu.

Sonuçlar:

Epilepsili hastalar ile sağlıklı gönüllülüler arasında sağ el 2P:4P oranları elin lateralizasyonu ile de uygun olarak epilepsili hastalar lehine daha yüksek bulunmuştur. Elde edilen bu bulguyla intrauterin dönemde bilemediğimiz bir etkinin hem kas iskelet sistemi gelişimi hem de nöronal hipereksitabiliteye yatkınlık üzerine tesir etmiş olabileceği ve 2P:4P oranının epilepsili hastalar için bir belirteç olabileceği speküle edilebilir.

EP – 52**EPİLEPSİLİ GEBE HASTALARDA ANTİEPİLEPTİK İLAÇ KULLANIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ: TERATOLOJİ KONSÜLTASYONU RAPOR SONUÇLARIMIZ**

MEDİNE GÜLÇEBİ İDRİZ OĞLU , REZZAN GÜLHAN , ATILA KARAALP , MEHMET ZAFER GÖREN , FİLİZ ONAT

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ FARMAKOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç:

Gebelik döneminde antiepileptik ilaç (AEİ) kullanımı spontan abortus, major konjenital malformasyonlar ya da intrauterin gelişme geriliği açısından risk taşımaktadır. Gebelikte epilepsi tedavisinin hedefi annede nöbet kontrolünün sağlanması ve fetus üzerinde minimum olumsuz etkiye neden olacak şekilde bir ilacın belirlenmesidir. AEİ'lerden özellikle valproik asit ve karbamazepin fetus üzerinde teratojenik etki potansiyeli yüksek olan ilaçlar arasındadır. Genel olarak gebelik döneminde epilepsi tedavisine yaklaşım nöbet gelişiminin tek bir AEİ ile ve mümkün olan en düşük dozda kontrol edilmesi yönündedir. Bu çalışmada gebelik döneminde AEİ kullanımı nedeniyle Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji/Teratoloji polikliniğine konsülte edilmiş olan hastaların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmamıza gebelik döneminde AEİ kullanımı nedeniyle polikliniğimize konsülte edilerek gebelik takipleri yapılmış ve gebelikleri sonuçlanmış olan epilepsili hastalar dahil edilmiştir (n=28). Hastaların demografik özellikleri ve ilaç bilgileri konsültasyon gününde kayıt edilmiştir. Gebeliklerin takibi beklenen doğum tarihi dikkate alınarak telefon görüşmeleri ile sağlanmıştır. Gebeliğin ne şekilde sonuçlandığı (doğum/spontan abortus/medikal terminasyon), doğum zamanı ve yenidoğanın sağlığı ile ilgili bilgiler sorgulanmıştır.

Bulgular:

AEİ tedavisi altındaki monoterapi (%74, n=25) ve politerapi (%26, n=9) gebe hastalarında en sık kullanılan ilaçların levetirasetam (%32, n=9), valproik asit (%29, n=8), lamotrijin (%28, n=7) ve karbamazepin (%28, n=7) olduğu belirlenmiştir. Gebeliklerin %68'i (n=19) doğum, %18'i medikal terminasyon (n=5) ve %14'ü spontan abortus (n=4) ile sonlanmıştır. Lamotrijin veya valproik asit/levetirasetam kullanımı olan gebelerde (n=4) spontan abortus geliştiği belirlenmiştir. Valproik asit maruziyeti olup spontan abortus ile sonlanan bir gebelikte major malformasyon tespit edildiği öğrenilmiştir. Lamotrijin maruziyeti olan bir gebeliğin ise major malformasyon nedeni ile 21 haftalık iken medikal terminasyon ile sonlandırıldığı saptanmıştır. Lamotrijin maruziyeti olan 2 prematüre yenidoğanın bir tanesinde düşük doğum ağırlığı olduğu ve respiratuvar distres nedeni ile yoğun bakım ünitesinde tedavi gördüğü belirlenmiştir.

Sonuçlar:

Sonuç olarak gebelik döneminde kullanılan AEİ'ler nedeniyle gerçekleştirilen teratoloji konsültasyonları ve gebelik takipleri epilepsili hastalara gebelik döneminde daha güvenli bir epilepsi tedavisi sağlamak açısından büyük önem taşımaktadır.

EP – 53**REBAUDİOSİDE A (STEVIA REBAUDİANA) 'NIN PENTİLENTETRAZOL İNDÜKTE EPİLEPTİK RAT MODELİNDEKİ ANTİKONVÜLZAN ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ**

YİĞİT UYANIKGİL ¹, TÜRKER ÇAVUŞOĞLU ¹, SERKAN GÜRGÜL ², NİLGÜN ERTEEN ³, VOLKAN SOLMAZ ⁴, HATİCE KÖSE ÖZLECE ⁴, OYTUN ERBAŞ ⁵

¹ EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, HİSTOLOJİ VE EMBRİYOLOJİ ABD

² GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOFİZİK ABD

³ ORDU DEVLET HASTANESİ, NÖROLOJİ

⁴ TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ABD.

⁵ BİLİM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZYOLOJİ ABD

Amaç:

Rebaudioside A (Reb A) Stevia rebaudiana (Bertoni) bitkisinden üretilen bir steviol glikozittir. Daha önce yapılan çalışmalarda bu molekülün antiinflamatuvar ve nöroprotektif etkilerinin olabileceği gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı pentilentetrazol (PTZ) ile oluşturulan konvülsiyon rat modeli üzerine Reb A'nın olası antikonvülzan etkilerini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmada toplam 48 erkek sıçan kullanılmıştır. Sıçanların 24 tanesi 4 gruba (n=6) ayrılarak (sırasıyla kontrol, saline, 100 mg/kg Reb A i.p, 200 mg/kg Reb A i.p grupları) 35 mg/kg dozunda PTZ verilip elektroensefalogramda (EEG) epileptiform deşarjlar incelenmiş, geriye kalan 24 sıçan da 4 gruba ayrılarak (n=6) (sırasıyla kontrol, saline, 100 mg/kg Reb A, 200 mg/kg Reb A grupları) klinik olarak epileptik nöbetleri değerlendirmek için 70 mg/kg dozunda PTZ uygulanmıştır. Klinik nöbet değerlendirmesi yaparken Racine'in konvülsiyon skalası (RCS) ve ilk miyoklonik jerk (FMJ) zamanı değerlendirilirken, EEG aktiviterleri spike yüzdesi ile ölçülmüştür.

Bulgular:

100 ve 200 mg/kg dozlarında verilen Reb A'ların EEG'deki spike yüzdeleri saline ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü (sırasıyla p<0.05 ve p<0.0001), hatta bu düşüş 200 mg/kg dozunda çok daha belirgindi (p<0.001). FMJ ve RCS skorları gruplar arasında değerlendirildiğinde 100 ve 200 mg/kg dozlarında verilen Reb A kontrol ve saline gruplarına göre, FMJ latanslarını anlamlı olarak uzatırken (sırasıyla p<0.05 ve p<0.001), RCS skorlarını belirgin şekilde düşürmüştü (sırasıyla p<0.05 ve p<0.01)

Sonuçlar:

Çalışmamız Reb A'nın PTZ indükte konvülsiyonlar üzerine etkilerini inceleyen ilk çalışmadır. Sonuç olarak bu çalışmada Reb-A'nın PTZ indükte konvülsiyonlar üzerine pozitif etkilerinin olduğunu, üstelik bu olumlu etkinin doz artışıyla belirginleştiği görülmüştür.

EP – 54**EPİLEPSİ CERRAHİSİ PLANLANAN MEZİAL TEMPORAL SKLEROZ TANILI HASTALARDA FONKSİYONEL MR İLE BELLEK LATERALİZASYONUN BELİRLENMESİ**

BARIŞ METİN¹, ÇİĞDEM ÖZKARA², MUSTAFA UZAN², SELİN YAĞCI², ŞEYLA İBRAHİMOĞLU²

¹ÜSKÜDAR ÜNİVERSİTESİ

²CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

Amaç:

Klasik olarak sağ elini kullanan bireylerde verbal belleğin sola, non-verbal belleğin de sağ hipokampüse lateralize olduğu bilinir. Ancak mezial temporal skleroz (MTS) gibi patolojilerde bu lateralizasyonun nasıl değiştiği bilinmemektedir.

Gereç ve Yöntem:

Bu çalışmada sağ elini kullanan MR ile belirlenmiş 11 sol MTS ve 5 sağ MTS'li hastada fMR ile verbal ve nonverbal bellek lateralizasyonu incelendi. Paradigmada verbal bellek için kelimeler, nonverbal bellek içinse resimler kullanılarak kodlama sırasında mezial temporal bölgelerdeki aktivasyonlar tespit edildi. Lateralizasyon standart indeksler kullanılarak belirlendi.

Bulgular:

Sonuçlar 11 sol MTS'li hastanın sadece 4'ünde verbal belleğin sola lateralize olduğunu gösterdi. Beş sağ MTS'li hastanın hiçbirinin nonverbal belleği sağa lateralize değildi.

Sonuçlar:

Bu bulgular MTS'de bellek lateralizasyonunun nöroplastisite ile değiştiğini ve genelde sağlam hipokampüse kaydığını göstermekte, aynı zamanda operasyon öncesinde bellek lateralizasyonu için fonksiyonel MR'ın gerekliliğini göstermektedir.

EP – 55**EPİLEPSİ TANISI İLE TAKİP EDİLEN VE MALULİYET TALEBİ OLAN HASTALARDA NÖBET, NON-EPİLEPTİK NÖBET VE KOMORBİD PSİKİYATRİK HASTALIKLARIN SIKLIĞI**

KEZBAN ASLAN, MEHMET BALAL , ÖZGE SALKIM , HACER BOZDEMİR

ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ABD.

Amaç:

Epilepsi hastalığı, iş gücü kaybına neden olan önemli kronik hastalıklardan biridir. Psikojen non-epileptik fenomenler (PNES), epilepsi olarak yanlış tanınabilmektedir. Bununla birlikte PNES, epilepsi tanılı hastaların % 1-20'de de birliktelik gösterebilmektedir. Bu çalışmada epilepsi tanısı ile maluliyet almak isteyen hastalarda PNES sıklığı, komorbid psikiyatrik hastalıkların irdelenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmaya 2010-2015 tarihleri arasında klinikte yatırılarak izlenen, yaş ortalaması 39.4 ± 11.4(17-71) olan, % 88.8 'ü erkek, toplam 134 epilepsi ön tanılı hasta dahil edildi. Tüm hastalar ortalama 12.5 ± 4.9 (5-45) gün yatırılarak monitorize edildiler.

Bulgular:

Hastalar kliniğe ilk yatış gününde alınan öykü sonucunda hastaların % 40.3'ünde PNES veya PNES + epilepsi ön tanıları düşünüldü. Hastalar ortalama 17.5 ± 12.2 yıldır antiepileptik ilaç (AEİ) kullandıkları, ayda ortalama 5.5 ± 5.8 kez nöbet geçirdikleri öğrenildi. İzlem sonrasında tüm hastalar içinde sadece PNES sıklığı; % 22.4, epileptik nöbet + PNES sıklığı ise % 21.6 olarak belirlendi. Sadece PNES belirlenen hastalarda AEİ kesildi. Psikiyatrik değerlendirme sonucunda, sadece epileptik nöbet gözlenen olguların % 20'sinde, PNES gözlenen olguların ise % 46.7, PNES+ epilepsi tanımlanan olgularda ise % 34.4'ünde eş zamanlı psikiyatrik bozukluk tanısı kondu. Psikiyatrik hastalık tanımlamaları içinde; konversiyon bozukluğu, psikoz, depresyon, epileptik kişilik bozukluğu bulunmaktaydı.

Sonuçlar:

Bu şekli ile kronik epilepsi ön tanılı hastalarda PNES sıklığı oldukça yüksek belirlendi. Maluliyet amaçlı yatışlarda sekonder kazançlar ön planda olduğu bilinmektedir. Bu nedenle maluliyet amaçlı baş vuran hastalarda tanı için video-monitorizasyonun önemli bir yeri olduğu görülmektedir.

EP – 56**ANTİ-GABABR ANTİKOR POZİTİF LİMBİK ENSEFALİT**

SEYDA ERDOĞAN, MUSTAFA TOLGA TUNAGÜR, CANAN YÜCESAN

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İBNI SİNA HASTANESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:

Limbik ensefalit, limbik sistem yapılarının otoimmün inflamasyonu ile karakterizedir. Epileptik nöbetler, davranış değişiklikleri ve bellek kusuruna sebep olabilir. Otoimmün mekanizmalarla ilişkili olarak başta anti-NMDAR antikorları olmak üzere anti-GAD, anti-LGI1, anti-GABAR, anti-AMPAR ve anti-CASPR2 antikorları saptanabilir. GABA_B reseptörlerine karşı antikor (anti-GABA_BR) ile ilişkili ensefalit nadir olarak bildirilmiş olup genellikle limbik ensefalit şeklindedir. Vakaların çoğunda erken ve sık nöbetler dikkat çekicidir.

Gereç ve Yöntem:

Burada, 57 yaşında anti-GABA_BR antikor pozitif saptanan limbik ensefalitli bir hasta sunulmaktadır.

Bulgular:

Elli yedi yaşındaki erkek hasta son bir ayda 3 kbayılması olduğu için senkop etyolojisi araştırılmak üzere Kardiyoloji bölümüne yatırılmıştı; bu dönemde iki epileptik nöbetinin gözlenmesi, kişilik değişikliği ve ajitasyonlar tanımlanması üzerine kliniğimize alındı. Kraniyal manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) ve elektroensefalografisi normaldi. Beyin omurilik sıvısında (BOS) hücre sayımı ve biyokimyasal inceleme normaldi, ama BOS'ta EBV PCR pozitif saptandı. Ondört gün süre ile asiklovir verilen hastanın klinik bulguları tamamen düzeldi ve kontrol BOS incelemesinde EBV PCR negatifleşti. Hasta tamamen düzeldi zannedilirken bir hafta sonra status epileptikusa girdi; nöbetleri kontrol altına alındı, ancak izlemde ajitasyon ve konfüzyon gelişti. Tekrarlanan MRG'lerde önce sol hipokampüste başlayan izlemde sağ hipokampüste de gelişen bilateral T2 ve FLAIR'da hiperintensite saptandı. Malignite taramasına yönelik tüm tetkikleri, tümör belirteçleri ve paraneoplastik süreçlere yönelik antikorlar negatifti; ancak anti-GABA_BR antikoru pozitif saptandı. Limbik ensefalit tanısı ile tedavisi düzenlendi.

Sonuçlar:

Bu hastada başlangıçta BOS EBV PCR pozitifliği kafa karıştırıcı olmuştur; hastanın kliniği EBV ensefaliti ardından limbik ensefalit olabilir. Bu durum, enfeksiyöz ensefalit sonucu sekonder olarak gelişen otoimmün bir mekanizmaya bağlı olabilir. Ancak hastada EBV PCR pozitifliğinden bağımsız başlangıçtan itibaren primer otoimmün bir ensefalit olasılığı dışlanamaz.

EP – 57**PSİKOJEN NONEPİLEPTİK NÖBETLİ HASTALAR VE DİRENÇLİ TEMPORAL LOB EPİLEPSİLİ HASTALARININ NÖROPSİKOLOJİK FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**F.FÜSUN ERDOĞAN , A.ÇAĞLAR SARILAR , AYTEN EKİNCİ , M.FATİH GÖL*ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ***Amaç:**

Psikojen nonepileptik nöbetler (PNEN), epileptik nöbete benzeyen, patolojisi net olarak açıklanmamış, paroksizmal istemsiz davranışsal paternler olarak tanımlanabilir. Çalışmamızın amacı PNEN hastaları, dirençli temporal lob epilepsisi (TLE) hastaları ve hem PNEN hem de TLE'nin beraber olduğu (mikst) hastaları nöropsikolojik açıdan karşılaştırmaktır

Gereç ve Yöntem:

Erciyes Üniversitesi nöroloji bölümü epilepsi polikliniğinde 2013-2016 yılları arasında değerlendirilen 24 dirençli TLE, 19 PNEN olan hastalar ve 8 hem TLE hem de PNEN'i olan hastalar olmak üzere toplam 51 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalara Sayı Dizisi Testi, Sözel Bellek Süreçleri Testi, Stroop Testi, İz Sürme Testi, Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Benton Yüz Tanıma Testi, Sözel Akıcılık Testi uygulandı.

Bulgular:

Dirençli TLE grubunda hastaların %50'si kadın, %50'si erkek, PNEN grubunda %78.9'u kadın, %21.1'i erkek, mikst grupta %87.5 erkek, %12.5'i kadındı. Ortalama yaşlar dirençli TLE grubunda 34.21 (18-51), PNEN grubunda 36.47 (19-52), mikst grupta 35 (25-59)'di. Ortalama eğitim süreleri TLE grubunda 8.16 yıl, PNEN grubunda 7.52 yıl, mikst grupta 8.37 yıl idi. Kognitif test değerlendirmelerinde her 3 grupta da anlamlı bir fark bulunmamıştır. Beck depresyon ve Beck anksiyete skorları PNEN grubunda diğer iki gruba göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Sonuçlar:

Bu çalışmada PNEN grubunda daha çok kadın hasta bulunmaktadır. Depresyon ve anksiyete skorları her üç grupta da yüksek ancak, PNEN grubunun tamamında depresyon ve anksiyete skorları istatistiksel olarak anlamlı yüksektir. Literatürde PNEN hastalarının kognitif değerlendirilmesi konusunda çalışmalar TLE'de yapılanlara göre daha azdır, iki grubun kognitif açıdan karşılaştırılmasında özel farklılık saptanmamıştır. Çalışmamızda da her üç grup kognitif açıdan karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak PNEN grubununun lezyonel TLE'lilerle karşılaştırılmasında kognitif fonksiyonları ölçen ana testlerde fark olmaması, psikojen nöbetlerin altında yatan henüz bilmediğimiz güçlü nöronal patolojilerin olduğunu gösterebilir. Bu çalışmamızdan çıkan sonuç PNEN'leri tıpkı epileptik nöbetler gibi oluşturan patofizyolojik mekanizmalara yönelik daha etkin tedavi yöntemlerinin geliştirilebileceği, daha fazla hasta katımlı çalışmalara ihtiyacın olduğudur.

EP – 58**EPİLEPSİ VE GEBELİK: TÜRKİYE GEBELİK VE EPİLEPSİ ÇALIŞMA GRUBU İLK SONUÇLARI**

BETÜL TEKİN GÜVELİ¹, AYLİN BİCAN², SELDA KESKİN GÜLER³, HANDAN MISIRLI⁴, SERAP SAYGI⁶, NAZ YENİ⁵, DEMET İLHAN ALGIN⁷, SİBEL VELİOĞLU⁸, DİLEK ATAKLI¹, HÜSEYİN SARI¹, GÜNAY GÜL¹, FULYA EREN¹, AYŞEN GÖKYİĞİT⁹, NERSE BEBEK⁹, BETÜL BAYKAN⁹, İBRAHİM BORA², CANDAN GÜRSES⁹, TÜRKİYE EPİLEPSİ VE GEBELİK ÇALIŞMA GRUBU¹

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

² ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

³ ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

⁴ HAYDARPAŞA NUMUNE HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

⁵ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

⁶ HACETTEPE TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

⁷ ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

⁸ KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

⁹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:

Epilepsi hastalarında, gebelikte nöbet kontrolünün sürdürülebilmesi için antiepileptik ilaç (AEİ) kullanması önerilmektedir. Ancak AEİ'lerin çocukta konjenital malformasyonlara yol açabileceği de bilinmektedir. Bu çalışmamızın amacı, ülkemizdeki epilepsi polikliniklerinde takip edilen hastaları gebelik riskleri ve çocukta konjenital malformasyonlar açısından incelemektir.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmamız için Epilepsi ile Savaş Derneğinin desteği ile önce tüm Türkiye'den toplam 14 epilepsi merkezi ve 29 epileptologdan oluşan "Türkiye Gebelik ve Epilepsi Çalışma Grubu" oluşturuldu. Daha sonra 2013-2016 yılları arasında, bu merkezlerde izlenen gebe epilepsi hastaları takibe alındı. Demografik ve klinik bilgiler, gebelik ve doğum özellikleri, gebelikte AEİ kullanım bilgileri ile çocuğun durumu bir forma kaydedildi. Gebelikte AEİ alan ve almayanlar ile AEİ alanların ilaçlara göre özellikleri karşılaştırıldı.

Bulgular:

Çalışmaya 171 epilepsi hastası alındı. En sık kullanılan AEİ'ler karbamazepin ve lamotrigindi. Takip sırasında 19 hastada spontan abortus gelişti. Bir hastamız gebelik sırasında kaybedildi. En sık görülen konjenital malformasyonlar kardiyak, üriner ve MSS malformasyonları idi. AEİ alan ve almayan gruplar arasında, konjenital malformasyon açısından anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Sonuçlar:

Gebelikte AEİ kullanımı, nöbetsiz bir gebelik dönem geçirmeyi sağlarken konjenital malformasyon riskini de beraberinde getirmektedir. Çalışmamızda AEİ alan ve almayan gruplar arasında, konjenital malformasyon açısından anlamlı bir fark tespit etmedik, bu sonucun hasta sayımızın az olmasından kaynaklanabileceğini düşünüyoruz. Önerimiz daha fazla hasta sayılarına ulaşarak ülkemizin kendi veri tabanını oluşturmaktır.

EP – 59**NODÜLER VE BAND HETEROTOPİLİ EPİLEPSİLİ 17 HASTANIN VİDEO EEG, NÖROGÖRÜNTÜLEME VE DEMOGRAFİK VERİLERİ**

ŞAKİR DELİL¹, BENGİ TÜRK¹, TANER TANRIVERDİ², MUSTAFA UZAN², SEHER NAZ YENİ¹

¹İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ AD

²İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ NÖROŞİRÜRJİ AD

Amaç:

Tedaviye dirençli fokal epilepsilerde etyolojide gelişimsel malformasyonlara sıklıkla rastlanabilmektedir. Bu çalışmada, nöronal migrasyon anomalilerinden heterotopi tespit edilen epilepsili olguların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Dosya tarama yoluyla geriye dönük kraniyal MR incelemelerinde heterotopi saptanan 17 olgu çalışmaya alındı. Olguların klinik, EEG, MR, varsa iktal EEG ve PET incelemeleri tarandı.

Bulgular:

Dokuz kadın, 8 erkek olan 17 hastanın yaş ortalamaları 29 (8-48), nöbet başlangıç yaşları ortalaması ise 14,5(1-31) bulundu. On hasta aura tarif ediyordu. Beş hasta (%30) çoklu AEİ'a dirençli idi. Altı hasta (%35) yılda 1-3 nöbet geçiriyordu. İki lezyonektomili hasta remisyonda idi. Kalan biri kallozotomili 4 hasta ise basit parsiyel nöbet ile kısmi remisyonda idi. Sekiz hasta 3'lü, 7 hasta 2'li, 2 hastada monoterapi kullanmakta idi. Çoklu ilaç alan 13 hasta karbamazepin veya okskarbazepin, 9 hasta ise Levetirasetam kullanmaktaydı. MR görüntülemelerinde 10 hastada tek taraflı, 7 sinde ise iki taraflı heterotopi vardı. Epilepsi cerrahisi düşünüen veya aday olan hastaların sayısı 7 idi. Cerrahi olarak lezyonektomi yapılan 2 hasta remisyonda, kallozotomi yapılan hastamızda ise düşme şeklindeki tonik nöbetleri belirgin olarak azalma göstermişti

Sonuçlar:

Kortikal gelişim malformasyonlarından olan nodüler/band heterotopilerde orta-ağır düzeyde anti-Epileptik ilaçlara direnç söz konusudur. Bu bildirimde heterotopi olan olgularımızın klinik, elektrofizyolojik ve radyolojik görüntüleri sunulup; bu verilerin cerrahi açıdan katkıları tartışılacaktır.

EP – 60**DİRENÇLİ FOKAL NÖBETLERDE LAKOZAMİD’İN EK TEDAVİ OLARAK ETKİNLİĞİ VE GÜVENİLİRLİĞİ**

ŞAKİR DELİL¹, BEKTAŞ KORKMAZ², AZAR MAMMADOV¹, SEHER NAZ YENİ¹, ÇİĞDEM ÖZKARA¹

¹İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ AD

²BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:

Epilepsi hastalığının medikal tedavisinde standart ilaçların yanında yeni geliştirilen ilaçlara rağmen hastaların önemli bir oranı halen dirençlidir. Değişik çalışmalarda bu oran %70-%75’e kadar çıkmıştır. Bu nedenle güvenilir olması amaçlanan ilaç arayışları devam etmektedir. Burada Lakozamid (LCM)’in, dirençli fokal başlangıçlı nöbetlerde ek tedavide etkinliği kendi hastalarımızda araştırılmıştır

Gereç ve Yöntem:

Ocak 2013 -Aralık 2015 yılları arasında tedaviye dirençli 76 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalardaki yaş, cinsiyet, hastalık süresi, LCM başlanmadan önceki AEİ sayısı, aylık nöbet sayısı ve LCM eklendikten sonraki 1, 3, 6 ve 12.ayda alınan tedavi yanıtı, ilaç yan etkileri, ilaç bırakma nedenleri araştırıldı.

Bulgular:

Yetmişaltı hastanın 30’u kadın, 46’sı erkek idi. Yaş ortalamaları $31,68 \pm 10,43$ (14-57) idi. Epilepsi süresi ise ortalama 20,22 (2-45) yıl olarak hesaplandı. LCM eklenmeden önce hastaların aldığı ilaç sayısı ortalama 2,5 (2-4) idi. On(%13) hastada VNS mevcuttu, 14 (%18) hastaya da dirençli epilepsi nedeni ile cerrahi uygulanmıştı. LCM için ortalama günlük doz: 289,86 (50-400) mg idi. LCM tedavisinin birinci ayında hastaların %34.7, 3.ayında %40.5, 6.ayında %53.6 ve 12.ayında %56.5’inde nöbetler %50’nin üzerinde azalmış bulundu. Hastaların % 5.8’inde ise LCM eklendikten 1-3 ay sonra nöbetler artmış bulundu. LCM ile tedavi altında gördüğümüz yan etkiler: Sekiz (10.5) hastada çift görme, 6 (%7.8) hastada halsizlik, yorgunluk, 3 (%3.9) hastada baş ağrısı, 2 (%2.6) hastada cilt reaksiyonu, birer hastada ise iştah artışı, orgazm bozukluğu, göz kuruması, tremor, baş dönmesi, karın ağrısı, fazla uyuma bildirildi. Bu oranlar literatür ile uyumlu iken; orgazm ve göz kuruluğu gibi yan etkilere literatürde rastlanmadı.

Sonuçlar:

Bizim araştırmamızda elde ettiğimiz tedavi cevabı ve ilaç yan etkileri literatürle uyumludur. Hastaların %60-65’inde ilk 3 ayda LCM fayda etmiyor olsa da, 3.aydan itibaren etkinin arttığı, 6-12 ay arasında maksimum düzeye vardığı görülmektedir.

EP – 61**FİKSASYON KAYBI DUYARLILIĞININ GÖZ KAPAMA İLE İLİŞKİLİ EPİLEPTİFORM DEŞARJLAR ÜZERİNE ETKİSİ**

HAVA ÖZLEM DEDE, NERSES BEBEK , BETÜL BAYKAN , CANDAN GÜRSES , AYSEN GOKYİĞİT

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ KLİNİK NÖROFİZYOLOJİ BÖLÜMÜ

Amaç:

Fiksasyon kaybı duyarlılığı (FKD) santral vizyon kaybıyla tetiklenen bir fenomendir. Rutin EEG incelemesi sırasında gözler kapalıyken devam eden sürekli epileptiform desarjlar şeklinde saptanır. Amacımız laboratuvarımızda rutin EEG incelemeleri sırasında FKD sıklığını saptamak ve FKD ile göz kapama duyarlılığı ilişkisini incelemektir.

Gereç ve Yöntem:

Haziran ve Eylül 2015 tarihleri arasında laboratuvarımızda rutin EEG incelemelerinde, ek olarak fiksasyon kaybı duyarlılığını taradık. FKD taramak amacıyla yarı transparan deniz gözlüğü kullandık. Göz kapama duyarlılığını iki alt grupta “eye closed” ve “eye closure” olarak değerlendirerek; bu iki grupta fiksasyon kaybına yanıtı inceledik.

Bulgular:

Toplam 200 hastanın (100 kadın, 100 erkek) EEG incelemesini değerlendirdik. İncelenen EEG’lerin yirmisi (%10) jeneralize epileptiform deşarj içeriyordu. Elli biri fokal anormallığı gösteriyordu. Altısında fokal anormallik oksipital loba işaret ediyordu. On yedi EEG incelemesinde göz kapama duyarlılığı saptadık. Sekizi “eye closed” duyarlılığı, dokuzu “eye closure” duyarlılığı grubundaydı. “Eye closed” grubunda FKD sıklığı %50’ydi (4/8). “Eye closure” grubunda ise 6/9 (%66) oranında fiksasyon kaybına yanıtızlık varken; 3/9 (%33) oranında deşarjların fiksasyon kaybıyla baskılandığı gözlemlendi.

Sonuçlar:

Gözlerin kapanmasıyla; santral vizyon kaybına bağlı ortaya çıkan FKD bulgusunun göz kapama duyarlılığı bulgusundan ayrılması ayırıcı tanı açısından önemli olabilmektedir. Çalışmamızda göz kapama duyarlılığının farklı alt gruplarda fiksasyon kaybına farklı yanıtlar verdiğini gösterdik. Göz kapama duyarlılığı patofizyolojisini incelerken fiksasyon kaybının yarattığı etkinin de değerlendirilmesinin önemli ve ayırdedici olabileceği görüşündeyiz.

EP – 62**EPİLEPSİ HASTALARININ YAKINLARININ NÖBET SIRASINDAKİ DAVRANIŞLARI VE BUNUN EPİLEPSİ HAKKINDAKİ BİLGİLERİ İLE İLİŞKİSİ**

ZERİN ÖZAYDIN AKSUN¹, SEYDA ERDOĞAN¹, AYTAÇ YİĞİT²

¹ ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA

² MEDICAL PARK GAZİOSMANPAŞA HASTANESİ, İSTANBUL

Amaç:

Epilepsi hastalarının yakınları, nöbet geçiren hastaya yardımcı olmak niyetiyle, çeşitli müdahalelerde bulunmaktadır. Bu davranışlar, genellikle tıbbi bilgiye dayanmadığı gibi, hastaya faydadan çok zarar verebilmektedir. Bu çalışmanın amacı, epilepsi hastalarının ve yakınlarının bilgilendirilmesine destek sağlamak için, nöbete müdahale davranışlarının araştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntem:

07.09.2007 ile 31.12.2010 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran jeneralize tonik-klonik nöbet geçirmiş bir hastanın nöbetine tanıklık eden 23 katılımcı çalışmaya alındı. Katılımcılara tarafımızca hazırlanan anket formu uygulandı. Çalışmaya katılma kriterleri olarak, hastanın klinik olarak epileptik nöbet geçirmiş olması, görgü tanığının ilk kez bir nöbete müdahale ediyor olması esas alındı.

Bulgular:

Katılımcıların 20'si kadın, 3'ü erkek olup ortalama yaş 42 idi. Olayın sara olduğunu düşünen 4 kişi vardı. Katılımcıların yaklaşık yarısı daha önce bir nöbet görmüştü. Hasta yakınlarının hepsi, olay sırasında en belirgin his olarak korku duyduklarını belirtti. Yapılan işlemler hastaya veya çevreye müdahale olarak ayrıldığında, yaklaşık yarısı hastanın yaralanmaması amacıyla çevreye, yarısı da hastanın ayılması amacıyla hastaya müdahale etmeyi seçmişti. Ayılmasına yönelik müdahaleler; su dökme, kolonya dökme, soğan koklatmak iken, çevreye müdahale daha çok etraftaki eşyaları uzaklaştırmayı içeren işlemlerdi. Katılımcıların %47,8'i epilepsinin bir beyin hastalığı olduğu bilgisine sahipti ve %69,6'sı epilepsinin okumaya engel olmadığı, %60,9'u çalışmaya engel olmadığı, %87'si evlenmeye engel olmadığı, %73,9'u çocuk sahibi olmaya engel olmadığı, %82,6'sı emzirmeye engel olmadığı, %78,3'ü spor yapmaya engel olmadığı fikrini savundu.

Sonuçlar:

Çalışmamızın en önemli özelliği, nöbete tanıklık sırasındaki müdahaleler, müdahalelerin amacına yönelik sorular içermesidir. Katılımcıların yaklaşık yarısı hastanın ayılmasına yönelik müdahalede bulunurken, yarısı ise yaralanmaması için önlem almayı denemiştir. Toplumun, nöbet geçiren hastaya yaklaşım konusunda bilgilendirilmesi, hastaya zarar verebilecek müdahalelerden korunmaya veya gereksiz işlemlerin azaltılmasına olanak sağlayabilir.

EP – 63

İKTAL SOMURTMANIN LOKALİZASYON DEĞERİ

GÜRAY KOÇ¹, SEMAİ BEK², ZEKİ GÖKÇİL³¹TSK REHABİLİTASYON VE BAKIM MERKEZİ²BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ, ADANA UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI³GATA NÖROLOJİ ANABİLİM DALI (EMEKLİ ÖĞRETİM ÜYESİ)**Amaç:**

Yüz ifadesindeki değişiklikler frontal lob epilepsisinde literatürde ifade edilmiştir fakat lokalizasyon değeri ile ilgili çok az yayın mevcuttur. Bu yüz ifadesi genellikle daha gürültülü, kompleks ve garip hareketlerin bir parçası olarak görülmüştür ve tek başına irdelenmemiştir. Bu yüz ifadesi değişiklikleri arasında ağzın her iki kenarının aşağı doğru sarkıtılması ile birlikte yüzde korku, memnuniyetsizlik veya iğrenme gibi bir ifadenin olması literatürde “chapeau de gendarme” olarak tanımlanmıştır. Ağız kenarları gülmenin tam tersi olacak şekilde aşağı doğru hareket etmektedir.

Gereç ve Yöntem:

Bu olgu sunumu ve literatür bilgisi ile iktal somurtmanın frontal loba lokalize nöbetlerde potansiyel lokalizasyon değeri değerlendirilecektir.

Bulgular:

24 yaşında sağ elini kullanan kadın hastanın 5 yaşından itibaren nöbet hikayesi mevcut. Nöbet sırasında yüzünde ağlamaklı bir ifade oluyormuş, hasta olayı hatırlıyormuş ama yanıt veremiyormuş, o sırada yürüyorsa yürümeye devam ediyormuş ama hareketleri yavaşlıyormuş. Günde 15-20 kez bu nöbetleri geçiriyormuş. Nörolojik muayenesi normal sınırlarda olan hastanın daha önce çekilen EEG’si normal sınırlarda bulunmuş. Nöbet hikayesi nedeni ile lamotrijin 200 mg/gün kullanıyor. Öncesinde valproik asit ve primidon kullanımı mevcut. Video EEG monitörizasyonuna alınan hastada tanımladığı nöbetler kaydedildi, ağız kenarlarını aşağıya doğru büzme, yüzünde üzgün bir ifade ve sonunda çenesinde titreme ile biten 10-15 saniyelik nöbetleri kayıt edildi. İktal EEG’de zemin aktivitesinde bozulma ve 6-7 saniye sonrasında sağ frontal bölgede karşı hemisfer homolog alana da yayılan diken dalga aktivitesi şeklinde aktivite kaydedildi. Beyin MR’ında sağ mesial frontal lob ve anterior singulat korteksde lokalize kortikal displazi ile uyumlu lezyon saptandı. Dirençli nöbetleri olan hasta epilepsi cerrahisi konseyinde görüşülerek cerrahi için uygun görüldü ancak hasta cerrahi istemediği için ilaç tedavisi ile takip edilmektedir.

Sonuçlar:

Literatürde iktal somurtmanın olduğu 11 vakalık bir seride iktal somurtma sırasında epileptik bölgenin anatomik ve elektronörofizyolojik korelasyonu tespit edilmiştir. İktal somurtmanın oluşmasında mesial frontal lobun için içine girdiği ve özellikle anterior singulat korteksin önemli bir rol oynadığı tespit edilmiştir. Bizim vakamızda da beyin MR’da mesial frontal lob ve anterior singulat korteksi içeren alanda kortikal displazi tespit edilmiş. İktal EEG’de sağ frontal bölgede iktal patern saptanmıştır. Bu zayıf bulgu daha gürültülü semiyoloji karşısında ve noktürnal nöbetler sırasında kolaylıkla gözden kaçabilir. Ancak tespit edildiği zaman yüksek lokalizasyon değeri vardır. Nadir görülen ve literatürde bildiğimiz kadarı ile tek bir çalışma olan bu olguyu yüksek lokalizasyon değeri olması ve iktal semiyolojinin gösterilmesi için sözel olarak sunmak istedik.

EP – 64**LEVETİRASETAM MONOTERAPİSİNDE SERUM İLAÇ DÜZEYİ İLE KLİNİK YANITIN KARŞILAŞTIRILMASI**

GÖNÜL AKDAĞ¹, DEMET İLHAN ALGIN¹, OĞUZ OSMAN ERDİNÇ¹, DİDEM DARICI¹, ÖZCAN ÖZDEMİR¹, BAŞAK DÖNERTAŞ², SEMRA YİĞİTASLAN², BAŞAR SIRMAGÜL², SETENAY ÖNER³

¹ ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ AD

² ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ FARMAKOLOJİ AD

³ ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOİSTATİSTİK AD

Amaç:

Levetirasetam (LEV), parsiyel ve primer jeneralize epilepsilerde monoterapi şeklinde kullanılan yeni jenerasyon antiepileptik ilaçlardandır (AEİ). Bu çalışmada, LEV monoterapisi alan hastaların tedavi durumlarının, serum lev konsantrasyonlarına göre değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi polikliniğinde izlenen ve LEV monoterapisi alıp terapötik ilaç düzeyi izlemi yapılmış 18 yaş ve üzeri toplam 49 epilepsi olgusunun verileri retrospektif olarak incelendi. Serum konsantrasyonları Cloned Enzyme Donor Immunoassay (CEDIA) ile ölçüldü. Hastaların tedavilerine ilişkin bilgilere hasta dosyalarından ulaşıldı. Birden fazla LEV düzeyi ölçümü yapılmış hastalarda en yüksek serum konsantrasyonu esas alındı. LEV için referans serum aralığı 5-40 µg/ml idi. LEV dozu ve serum konsantrasyonu medyan olarak (Q%25-%75) sunuldu.

Bulgular:

LEV'e başlanma zamanı bilinenlerin (n=48) %66,7'sinin LEV'i en az 1 yıldır kullandığı saptandı. Nöbet bilgisine erişilenlerin (n=45) %51,1'inin 1 yıldan fazla nöbetsiz olduğu, %28,9'unun son 1 yıl içinde nöbet geçirdiği saptandı. 1 yıldan fazla nöbetsiz hastalarda, medyan LEV serum konsantrasyonunun 13,1 µg/ml (7,0-19,1) olduğu, %82,6'sında bu değer referans aralıkta olduğu saptandı. Son 1 yıl içinde nöbet geçirenlerde, medyan LEV serum konsantrasyonunun 25,0 µg/ml (13,6-31,1) olduğu, % 92,3'ünde bu değer referans aralıkta olduğu saptandı.

Sonuçlar:

Bu çalışmada, nöbet kontrolü yetersiz olan hastalarda, nöbet kontrolü sağlananlara göre daha yüksek serum ilaç konsantrasyonu saptanmıştır. Metabolik olaylar, travma vb. konvülsiyon gelişimini kolaylaştırıcı sekonder faktörlerin de incelendiği, geniş, prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

EP – 65**GEBELİK VE EPİLEPSİ: 56 OLGUNUN RETROSPEKTİF ANALİZİ**ASLI ECE ÇİLLİLER , HAYAT GÜVEN , SELİM SELÇUK ÇOMOĞLU*DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ***Amaç:**

Bu çalışmada epilepsi tanısı ile izlenen gebelere ait demografik ve klinik verilerin sunulması, antiepileptik ilaç (AEİ) kullanımı ile oluşabilecek potansiyel komplikasyonların belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Epilepsi polikliniğimizde takipli olan 55 hastanın gebelik ile ilgili kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastaların gebelik süresince geçirmiş oldukları epileptik nöbet sayıları, kullandıkları antiepileptik tedaviler, gebelik ve doğum sırasında ortaya çıkan komplikasyonlar ve yenidoğan-bebeklik döneminde görülen malformasyonlar kaydedildi.

Bulgular:

2010-2016 yılları arasında epilepsi polikliniğimizde takipli olan, reproduktif çağıdaki 190 kadın hastanın 55'inin (%28.9) gebelik yaşamış olduğu ve toplam gebelik sayısının 98 olduğu tespit edildi. Elli beş hastanın 37'si (% 67.3) gebeliği sırasında AEİ kullanırken, 18'i (%32.7) AEİ kullanmıyordu. AEİ kullanan hastalardan 31'i (%83.8) monoterapi (MT), 6'sı (%16.2) politerapi (PT) şeklinde tedavi almaktaydı. Elli beş hastanın 98 gebeliğinden 20'si (%20.4) spontan abortus, 3'ü (%3.8) ölü doğum ile sonuçlanmıştı. İki bebek (%2.5) doğum sonrası 4. ve 11. aylarda sırasıyla Down sendromuna bağlı kardiyak anomali ve dekstrokalardi nedeni ile eksitus olmuş, 1 bebekte at nalı böbrek (%1.2), 1 bebekte hipospadias (%1.2) saptanmıştı. Yetmiş bir (%91.0) gebelik ise sağlıklı olarak sonuçlanmıştı. Ancak sağlıklı olarak doğan bu çocuklardan ikisine izleyen dönemde epilepsi tanısı konulduğu öğrenildi. Yirmi spontan abortusun 5'i (%11.6) MT kullanan 31 hastanın 43 gebeliğinde, 3'ü (%30) PT kullanan 6 hastanın 10 gebeliğinde ve 12'si (%26.7) AEİ kullanımı olmayan 18 hastanın 45 gebeliğinde görüldü. Valproik asit 1000 mg/gün alan bir hastanın bebeğinde komplikasyon gözlenmezken, postpartum uterus atonisi sonucu hastaya histerektomi yapılması gerekmişti. Gebelik sırasında hastaların %27.3'ünde (n=15) nöbet sayısında artış gözlenirken, %38.2'sinde (n=21) nöbet sayısının azaldığı, %34.5'inde (n=19) ise nöbet sayısının değişmediği saptandı.

Sonuçlar:

Çalışmamız, epileptik gebeliklerin sıklıkla sağlıklı olarak sonuçlandığına, buna karşın spontan abortus oranlarının görece yüksek olduğuna ve bunun politerapi ile ilişkili olabileceğine işaret etmiştir.

EP – 66**STATUS EPİLEPTİCUS SEVERİTY SCOR (STESS): ERİŞKİN NONKONVULSİF STATUS EPİLEPTİKUS HASTALARINDA FARKLI ETYOLOJİK GRUPLARDA YARARLILIĞI**

FATMA GENÇ¹, ABİDİN ERDAL¹, GİZEM AKÇA¹, ERTAN KARAÇAY¹, EYLEM ÖZAYDIN GÖKSU¹, GÜLNIHAL KUTLU², YASEMİN BİÇER GÖMCELİ¹

¹ *ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ*

² *MUĞLA SITKI KOÇMAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ VE KLİNİK NÖROFİZYOLOJİ AD*

Amaç:

Nonkonvulsif status epileptikus (NKSE) çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan ciddi ve heterojen bir nörolojik hastalıktır. Bu çalışmada geniş bir erişkin hasta serisinde NKSE epizodlarının prognozu değerlendirilmiştir. Amacımız Status Epilepticus Severity Scor (STESS) skorunun özellikle farklı etyolojik nedenlerde prognoz öngörmede katkısının değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntem:

Bu retrospektif çalışmada, Haziran 2011-Aralık 2015 yılları arasında Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji kliniği epilepsi departmanında izlenen NKSE tanısı almış, 18 yaş ve üzeri 95 hastanın medikal kayıtları incelendi. NKSE atağını tetiklediği düşünülen etyolojik nedenler, tedavi ve prognoz verileri kaydedildi. Etiyolojik nedenler; bilinen epilepsi öyküsü (Grup 1), primer nörolojik hastalık (Grup 2) ve sistemik nedenler/ etyolojisi bilinmeyenler (Grup 3) olarak 3 gruba ayrıldı. Klinik sonuçlarına göre hastalar tedavi ile tam düzelen, kısmen düzelen, tedaviye yanıtız ve eksitus olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Hastalara retrospektif olarak STESS uygulandı.

Bulgular:

Çalışmaya 59'u kadın toplam 95 hasta dahil edildi. Onbir hasta Grup 1 (7'si kadın), 54 hasta Grup 2 (33'ü kadın), 30 hasta grup 3'de (19'u kadın) yer alıyordu. Grup 1'deki hastaların yaş ortalaması Grup 2 ve 3'den daha küçüktü ancak Grup 2 ve 3 arasında belirgin bir fark yoktu. Her 3 grupta da kadın cinsiyet daha sıktı. Grup 1 hastalarda NKSE tablosunun en sık nedeni ilaç uyumsuzluğu ve araya giren enfeksiyonlardı. Grup 2 hastalarda en sık neden iskemik inme, Grup 3 hastalarda ise sistemik enfeksiyonlardı. Onikisi Grup 2, 6'sı Grup 3 olmak üzere toplam 18 hasta ex olmuştu. STESS Grup 1 hastalarda pozitif öngörü değerine sahipti. Grup 2 ve 3 için pozitif ve negatif öngörü değerleri değişmekte idi.

Sonuçlar:

Status epileptikus hastaları için önerilen bir klinik skora sistemi olan STESS ilk kez bu kadar geniş bir hasta grubuna uygulanmıştır. Farklı etyolojik gruplarda pozitif ve negatif öngörü değeri değişiklik gösterebilir. Prognozu öngörmek tedavi konusunda ısrarcılığı belirlemede yardımcı olabilir.

EP – 67**MENTAL RETARDASYON VE EPILEPSİ NEDENİ OLARAK BİLATERAL PERİSİLVİYAN POLİMİKROGİRİ (BPP)**

RECEP BAYDEMİR¹, FÜSUN FERDA ERDOĞAN¹, SEVDA İSMAİLOĞULLARI¹, MEHMET FATİH YETKİN¹, MURAT GÜLTEKİN¹, SERKAN ŞENOL², HALİL DÖNMEZ², MERAL MİRZA¹

¹ ERCİYES ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ A.D.

² ERCİYES ÜNİVERSİTESİ RADYOLOJİ A.D.

Amaç:

Polimikrogr, 1000 canlı doğumda 0.01 görülme oranı ile nispeten sık görülen gelişimsel kortikal malformasyonlardan biridir. Düzensiz bir yapı gösteren korteks, yüzeysel sulkuslarla bölünmüş birçok küçük giristan oluşmaktadır. Polimikrogrinin en sık görüldüğü yer perisilviyan bölgedir. BPP genellikle epilepsi, psödobulbar palsi ve bilişsel bozukluklarla karakterize bir sendromdur. Klinik açıdan MR tanıları aynı ancak klinik ve EEG bulguları birbirinden farklı 3 olguyu aynı patolojiye ait farklı nörolojik klinik tabloları gözden geçirmek amacıyla sunuyoruz.

Gereç ve Yöntem:

OLGU1: Doğumda hipoksik kaldığı öğrenilen 25y kadın hastanın 6 yaşında fokal nöbetleri başlamış. Sonraki yıllarda atonik ve jeneralize vasıflı nöbetleride eklenmiş. Muayenesinde solda hafif kuvvet defisiti olan hastanın politerapi ile nöbetleri kontrol altına alındı. İzleminde hastanın psikojenik nöbetleri açığa çıktı. EEG'sinde sıkça jeneralize diken-keskin, keskin-yavaş dalga aktivitesi izlendi. OLGU 2; 7 yaşına kadar gelişimi normal olarak anlatılan 28 yaşında erkek hasta. İlk olarak sıçrama nöbetleri ardından dalma, jeneralize ve atonik nöbetleri başlamış Konuşmasında da tutukluklar başlamış. EEG'de sentrotemporal bölgelerde belirgin ve zaman zaman jeneralize kesin-yavaş ve diken dalga aktivitelere izlendi. Uzun süredir politerapi ile nöbetleri devam eden hastaya Valproik asit, levetirasetam, lamotrijin tedavisine pregabalin eklenmesi ile jeneralize nöbetleri dışında diğer nöbetleri kontrol altında olarak takibi sürdürülüyor. OLGU 3;Spatik serebralpalsi ve myoklonik nöbetleri ile izlenen 9 yaşında erkek hastanın nöbetleri 3 yaşında başlamış. EEG'sinde uykuda ortaya çıkan santral bölgelerde sürekli diken dalga aktivitesi izlenen hastanın tedaviye dirençli nöbetleri ve özellikle uykuda myoklonusları devam ediyor.

Bulgular:

BPP tanısı tipik MRG bulgularına dayanmaktadır. Hastalarımızda da bu tipik kranial MRG bulguları mevcuttu. Epilepsi BPP'li hastaların % 43-93'ünde görülmektedir. Daha geç dönemde başlayan epilepsilerde ise birçok farklı nöbet tipleri, genellikle parsiyel nöbetler görülmektedir. Hastaların yarısından fazlasında nöbet kontrolü sağlamak zordur. Üç olgumuzda da klinik bulgular, nöbet başlangıç yaşları ve nöbet çeşitliliğini vurgulamak amacıyla sunulmuştur .

Sonuçlar:

Bilateral perisilviyan polimikrogrini ile uyumlu MRI bulguları olan nöbet başlangıç yaşları, EEG bulguları, nörolojik muayene bulguları ve nöbet tiplerinde farklılıklar bulunan bu 3 olgu, muhtemelen altta yatan genetik farklılığı ve fenotipik varyasyonlara işaret etmektedir.

EP – 68

FARKLI ETYOLOJİLERLE ORTAYA ÇIKAN FOKAL MOTOR STATUS: EPİLEPSİA PARSİYALİS KONTİNUA

RECEP BAYDEMİR¹, FÜSUN FERDA ERDOĞAN¹, SEVDA İSMAİLOĞULLARI¹, MURAT GÜLTEKİN¹, MEHMET FATİH YETKİN¹, SERKAN ŞENOL², HALİL DÖNMEZ², MERAL MİRZA¹

¹ERCİYES ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ A.D.

²ERCİYES ÜNİVERSİTESİ RADYOLOJİ A.D.

Amaç:

Epilepsia Parsiyalis continua(EPC) parsiyel status epileptikus'un nadir rastlanan bir türüdür. Vücudun bir tarafını etkileyen tekrarlayan, günlerce, bazen de aylarca süren, tipik olarak fokal klonik motor nöbetlerdir. İnme, ensefalit, tümör ve metabolik nedenler EPC'ye yol açabilir. Glioblastoma Multiforme (GBM) ve serebral anevrizma tanılı erişkin dönemde ortaya çıkan 2 fokal motor status tablosunu klinik özellikler ve eeg özelliklerini vurgulama amacıyla sunuyoruz.

Gereç ve Yöntem:

OLGU 1: 1 yıldır GBM tanısıyla takipli hastanın önceleri seyrek, son birkaç ayda artan sağ kolda kasılma ve atmalar şeklinde sürekli nöbetleri mevcuttu. Farklı zamanlarda başlanan levitirasetam, karbamazepin ve valproik asit kullanıyordu. EEG'sinde sağ temporal (T6) bölgelerden başlayan hızlı ritmler ve diğer temporal bölge de de izlenen ve jeneralize olan keskin ve diken dalga aktiviteleri izlendi. Hastaya daha önce yapılan antiepileptik yükleme dozlarına yanıtın yetersizliği nedeniyle topiramate 600 mg yükleme yapıldı. Takipte hastanın nöbetlerinde anlamlı şekilde iyilik hali görüldü. OLGU 2: 6 aydır sağ eli ve kolunda kasılma ve ağrıları nedeniyle baş vurdu. EEG'sinde sağ kolda ki kasılmalar ve ağrı esnasında sol frontosantral ve diğer sol hemisferik bölgelere yayılan, build-up yapan teta-keskin yavaş dalga aktivitesi, nöbet bitiminde sol frontosantral voltaj supresyonu izlendi. MR'da orta serebral arter bifurkasyon noktasında geniş boyunlu 4x3 mm ölçülerinde anevrizma görüldü.. Tedavisi Levitirasetam 3x1000, Valproik asit 2x1500, epdantoin 2x100 olarak düzenlendi. Nöbetleri kontrol altına alındı.

Bulgular:

EPC bilincin korunduğu, vücudun tek tarafına lokalize fokal motor status tablosudur. EPC progressif nörolojik hastalığın genellikle kötü habercisidir. Prognozu ve tedavisi altta yatan lezyona bağlıdır. İlk olgumuzda topiramata alınan iyi yanıtı ve tama yakın nöbet kontrolü önemlidir. Anevrizmaya bağlı, iyi prognozlu, erişkin dönemde açığa çıkan diğer olgu; nöbetleri kısa süreli ve ekstremitelerde ağrılarıyla ortaya çıkması nedeniyle tanı ve tedavisi gecikmiş, ancak tanı sonrası tedaviye yanıtı iyi alınan olgumuzda olduğu gibi kısa süreli kasılmaların gözden kaçabileceğini vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

Sonuçlar:

EPC nadir görülen çocuk ve erişkinlerde , etyolojik olarak çeşitliliğin fazla olduğu ve klinik bulguların gözden kaçabilecek kadar silik olabileceği, sıklıkla kötü prognozlu belirgin yapısal lezyonların sebep olduğu, bazen de tedaviye iyi yanıt alınan iyi prognozlu tabloların da olabileceği bilinmelidir.

EP – 69**NEDENİ BELİRLENEMEYEN STATUS EPİLEPTİKUS TANILI HASTALARDA
NÖRONAL OTOANTİKORLARIN ARAŞTIRILMASI: PROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA**

MURAT MERT ATMACA¹, ERDEM TÜZÜN³, ECE ERDAĞ³, NERSES BEBEK², BETÜL BAYKAL², CANDAN GÜRSES²

¹ŞANLIURFA MEHMET AKİF İNAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

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

³İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, DENEYSSEL TIP ARAŞTIRMA ENSTİTÜSÜ, SİNİRBİLİM ANABİLİM DALI

Amaç:

Son yıllarda nöronal otoantikorlarla ilişkili status epileptikus (SE) olguları bildirilmektedir. Biz bu çalışmada etyolojisi aydınlatılmamış SE tanılı hastalarda nöronal otoantikorların prevalansını araştırmayı hedefledik.

Gereç ve Yöntem:

Prospektif olarak şubat 2012 ve aralık 2013 tarihleri arasında hastanemize başvuran, SE tanısı koyduğumuz etyolojisi aydınlatılmamış erişkin hastalarda nöronal otoantikorların varlığı araştırılmıştır. Seropozitif hastaların klinik ve elektrofizyolojik özellikleri incelenmiştir. Ayrıca seronegatif ve seropozitif hasta grupları demografik ve klinik özellikler, tedavi yanıtları ve sonlanımları açısından karşılaştırılmıştır.

Bulgular:

Hastaların 2'sinde N-metil-D-aspartat reseptörüne (NMDA-R), 2'sinde glisin reseptörüne (Gly-R) ve 1'inde Gamma-aminobütirik asit-A reseptörüne (GABA(A)R) yönelik olmak üzere 5 (%22.7) hastada nöronal otoantikor pozitifliği saptandı. GABA(A)R antikor pozitif olan nonkonvülsif SE tablosundaki hasta dahil olmak üzere hiç bir olguda neoplastik tutulum yoktu. Seropozitif ve seronegatif hasta grupları arasında demografik ve klinik özellikler, tedavi yanıtları ve sonlanımlar açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Hastaların iki tanesi kaybedilmiştir.

Sonuçlar:

Çalışmamızda saptanan Gly-R antikor pozitif hastalar literatürde ensefalit dışı SE ile bu antikoru ilişkilinin ilk kez bildirildiği olgulardır. Etiyolojisi aydınlatılmamış SE durumlarında hastaların nöronal otoantikorlar açısından araştırılması gerektiği sonucu ortaya çıkmıştır.

EP – 70**TÜRKİYE’DE EPİLEPSİ HASTALIĞI İÇİN STİGMA SKALASI GELİŞTİRİLMESİ,
GEÇERLİLİK VE GÜVENİLİRLİK ANALİZİ**

SEVİM BAYBAŞ¹, ZERRİN YILDIRIM¹, HARİKA ÖZHAN², AYTEN CEYHAN DİRİCAN¹,
AHMET DİRİCAN³

¹BAKIRKÖY PROF. DR. MAZHAR OSMAN RUH VE SİNİR HASTALIKLARI EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ

²İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

³İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

Amaç:

Epilepsi hastalığı nöbetlerin yol açtığı psikososyal sonuçlar nedeniyle stigma gelişme riski yüksek kronik bir hastalıktır. Türk toplumunda epilepsi ve stigma ilişkisini değerlendirmeye yönelik geçerlilik güvenilirliği yapılmış bir ölçek yoktur. Bu sunumda epilepsili hasta ve hasta yakınlarında stigma düzeyini belirlemeye yönelik bir ölçek geliştirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Epilepside stigmatayı değerlendirmek amacıyla hastalar için 32, hasta yakınları için 20 sorudan oluşan 2 ölçek oluşturuldu ve hastanemiz epilepsi polikliniğinden takipli hastalara ve onların yakınlarına uygulandı. Önce 30 hasta ve 30 hasta yakınından oluşan pilot çalışma yapıldı. Daha sonra ölçekler 302 hasta ve 201 hasta yakınına uygulanarak, ölçeklerin geçerlilik güvenilirlik çalışması yapıldı. Geçerlilik ve Güvenirlik analizinde ölçekte bulunan soruların birbirleriyle tutarlı ve aynı özelliğin öğelerini ortaya koyma başarılarını ölçmek için Cronbach’s alfa katsayısı hesaplandı. Test-tekrar test güvenirlik analizi için Pearson Korelasyon katsayısı ve Eşli serilerde t Testi yöntemleri uygulandı ve Faktör Analizi yapıldı. Katılımcıların klinik ve demografik verileri ile stigma skorları arasındaki ilişki değerlendirildi.

Bulgular:

Pilot çalışmada hastalar için hazırlanan ölçeklerin Cronbach Alpha değeri hastalar için 0,915, hasta yakınları için 0,903 olarak bulundu. Ölçekler katılımcılara aynı koşullarda, 1 hafta sonra tekrar uygulandı. Test-retest analizinde ölçeklerin güvenilir olduğu gözlemlendi. Tüm hastaların analizinde ölçeğin Cronbach Alpha değeri 0,915 olarak bulundu. Faktör analizinde sorular sosyal izolasyon, ayrımcılık, yetersizlik, yanlış inançlar ve stigma direnci olmak üzere 5 ayrı faktör olarak gruplandı. Stigma düzeyine en çok katkısı olan faktörler sırasıyla sosyal izolasyon ve ayrımcılık faktörleriydi.

Hasta yaşı, nöbet sıklığı, eğitim düzeyi, gelir düzeyi ve kullanılan ilaç sayısı ile stigma skorları arasında anlamlı ilişki saptandı. Tüm hasta yakınlarının analizinde ölçeğin Cronbach Alpha değeri 0,892 olarak bulundu. Faktör analizinde sorular ayrımcılık, önyargılar ve yanlış inançlar olarak gruplandı. Stigma düzeyine en çok katkısı olan faktör ayrımcılık faktörüydü bunu yanlış inançlar ve önyargılar izlemekteydi. Cinsiyet, eğitim durumu, medeni durum ve gelir dağılımıyla stigma skorları arasında anlamlı ilişki saptandı.

Sonuçlar:

Çalışmamızın sonuçlarına göre hasta ve hasta yakınlarında epilepsiyle ilişkili stigma varlığı saptandı. Hastaların stigma ölçeğine en çok katkı yapan faktörlerin sosyal izolasyon ve ayrımcılık olması ve hasta yakınlarının ayrımcılık faktöründe yüksek puan alması epilepsi hastalarının toplumda ayrımcılığa uğradıklarını ve bunun sosyal izolasyonla sonuçlandığını göstermektedir. Hasta ve yakınlarının özellikle bu alanlarda daha fazla bilgilendirilmesi, yanı sıra toplumun da epilepside stigma konusunda yeterli derecede aydınlatılması gerektiğini düşünmekteyiz.

EP – 71**TÜRKİYE’DE EPİLEPSİ HASTALARINDA STİGMA DÜZEYİNİN ÖLÇÜLMESİ VE DEPRESYON İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

ZERRİN YILDIRIM¹, HARİKA ÖZHAN², AYTEN CEYHAN DİRİCAN¹, AHMET DİRİCAN³, YAVUZ ALTUNKAYNAK¹, SEVİM BAYBAŞ¹

¹BAKIRKÖY PROF. DR. MAZHAR OSMAN RUH VE SİNİR HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

²İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

³İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

Amaç:

Epilepsi, nöbetlerin yol açtığı psikososyal sonuçlar nedeniyle stigmatizasyonu yüksek kronik bir hastalıktır. Epilepside stigma düzeyi ve depresyon ilişkisinin araştırılması, hastalığın çok yönlü incelenmesine ve hastaların yaşam kalitesinin yükseltilmesine olanak sağlayacağından dolayı büyük önem taşımaktadır. Bu fikirle yola çıktığımız bu çalışmada epilepsi tanılı hastalarımızda stigmatizasyon düzeyinin belirlenmesi, stigmaya sosyodemografik verilerin ve depresif semptomların ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmaya Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Epilepsi Polikliniğinde takip edilen 302 epilepsi olgusu alındı. Stigma düzeyini belirlemek amacıyla Türkiye toplumunda geçerlilik ve güvenilirlik çalışması tarafımızdan daha önce yapılmış olan 32 soruluk stigma ölçeği kullanıldı (Cronbach alpha 0,915). Depresif semptomları değerlendirmek amacıyla Beck Depresyon Ölçeği kullanıldı. Olguların sosyodemografik özellikleri ve depresyon skorlarıyla stigma skorları arasındaki ilişki araştırıldı. İstatistiksel analizlerde SPSS (Statistics Package of Social Science) 22.0 paket programı kullanıldı.

Bulgular:

Olguların cinsiyeti, medeni durumu, nöbet tipi, nöbet başlangıç yaşı, meslekleri ve aile öyküsüyle stigma skoru arasında anlamlı farklılık gösterilemedi ($p>0,05$). Nöbet sıklığı ve kullanılan ilaç sayısı arttıkça ayrıca eğitim düzeyi ve gelir düzeyi düştükçe stigma skorunun istatistiksel olarak anlamlı arttığı saptandı ($p<0,05$). Hasta yaşı ve hastalık süresiyle stigma skoru arasında pozitif bir korelasyon saptandı ($p<0,05$). Katılımcıların %68,9’u ($n=208$) “stigmatize değil” olarak değerlendirilirken, %28,1’i ($n=85$) “orta derecede stigmatize”, %3,0’ı ($n=9$) “yüksek derecede stigmatize” olarak değerlendirildi. Olguların stigma düzeyini en çok etkileyen faktör sosyal izolasyondur, bunu ikinci sırada ayrımcılık faktörü izlemektedir. Hastaların stigma skorları yükseldikçe, Beck Depresyon Ölçeği skorları da anlamlı olarak yükselmektedir ($p=0,000$ $r=0,504$).

Sonuçlar:

Bu çalışmanın sonuçlarına göre olgularımızda önemli bir oranda epilepsiyle ilişkili stigma varlığı saptanmış; stigma ve depresyon arasında pozitif korelasyon olduğu tespit edilmiştir. Epilepsi hastalarında depresyon varlığının stigma ile ilişkili olması, stigmmanın tanınması ve düzeyinin anlaşılmasının önemini göstermektedir.

EP – 72**OKSİPİTAL LOB EPİLEPSİLERİNDE KARAR VERME DAVRANIŞI VE SOMATİK BELİRTEÇLER**

BENĞİ GÜL TÜRK¹, ŞAKİR DELİL¹, SERRA İÇELLİOĞLU², SELİN YAĞCI³, GÖZDE AKBABA⁴, NAZ YENİ¹

¹İSTANBUL ÜNİ. CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ A.B.D.

²İSTANBUL KÜLTÜR ÜNİVERSİTESİ

³İÜ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ BEYİN CERRAHİSİ AD

⁴İÜ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ PSİKİYATRİ AD

Amaç:

Karar verme davranışı ; bilateral ventromedial frontal lob hasarı olan hastalarda bozulmuştur.Mezial temporal lob epilepsili hastaların da benzer bozukluklar sergiledikleri gösterilmiştir.Bu noktada biz ; “networkle”r içinde çalışan beyinde , oksipital lob epilepsili hastalarda karar verme bozukluğunun bulunup bulunmadığını test etmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Oksipital lob epilepsili hastalar (OLEH) klinik , elektrografik ve radyolojik özellikleri değerlendirilerek tanı alarak IOWA Kumar Testi(IKT)’nin bilgisayar versiyonuna tabi tutulmuşlardır.IKT’de katılımcılara A,B,C,D olarak gruplandırılmış 4 deste kart gösterildi. Hastalara 2000 TL’lik banknotlar verildi ve hastalara oyunun amacının , istedikleri desteden kart seçerek kazanabildikleri kadar para kazanmaları olduğu söylendi. IKT boyunca deri resistansı olarak elektrodermal aktivite kayıtlanmaktadır.Deri resistansı yanıtları (DRY) TEKNOFİL Araştırma Merkezi tarafından geliştirilen DERMAN sistemi tarafından saniyede 10 örnek hızında kaydedilmiştir.Elde edilen bilgiler DERMAN sisteminin “LabView software”i kullanılarak analiz edilmiştir.Elektrotlar katılımcıların dominant olmayan ellerinin tenar ve hipotenar kaslarına yerleştirilmiştir. Tüm katılımcılara ayrıntılı nöropsikolojik değerlendirme uygulanmıştır. Elde edilen bilgiler , Sosyal Bilimler için İstatistik Paketi’nin Windows 23. Versiyonu ile analiz edilmiştir (SPSS Inc., Chicago, IL).

Bulgular:

Ortalama yaşı 25 olan 14 (6 erkek , 8 kadın) oksipital lob epilepsili hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Kontrol grubundaki katılımcıların hastalardan daha avantajlı seçimler yaptıkları tespit edildi. $F(1, 24) = 6.71, p < .05$ Dezavantajlı A ve B kart desteleri , avantajlı C ve D kart desteleriyle ilişkili olarak hastalar ve kontrol gruplarının deri rezistansı yanıtları ölçüldü. Hem kontrol grubunda hem de hastalarda dezavantajlı kartlarla deri rezistansı yanıtları elde edilmiştir. DRY’ler arasındaki bu fark , kontrol grubunda daha yüksek bulunmuştur.

Sonuçlar:

Oksipital lob epilepsili hastalar IKT’de kontrol grubundan daha kötü skorlar elde ettiler. Katılımcılar avantajlı ve dezavantajlı kartları seçmeden önce deri rezistansı yanıtları ölçüldü ; ancak bunun hasta popülasyonunda karar verme davranışına katkısı olmadığı görüldü.

EP – 73**EPİLEPTİK NÖBETLERİN PRODROMAL EVRESİ; NON KONVÜLZİF STATUS EPİLEPTİKUS OLABİLİR Mİ?**

CENK ALTUNÇ¹, ABİDİN ERDAL¹, FATMA GENÇ¹, İSMAİL BALTAOĞLU², ERTAN KARAÇAY¹, YASEMİN BİÇER GÖMCELİ¹

¹ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

²ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÜKLEER TIP KLİNİĞİ

Amaç:

Amaç: Epilepsi prodromu İLAE tarafından epileptik nöbet habercisi olup nöbet semptomlarının bir parçasını oluşturmayan, nöbetten en az 30 dakika önce başlayan, objektif veya sübjektif değişiklikler olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızın amacı merkezimizde takipli epilepsi hastalarındaki prodrom semptomuna sahip olan hastaların oranını belirlemek ve bu semptomların non konvulzif status epileptikus (NKSE) prezentasyonu olup olmadığını irdelemektir.

Gereç ve Yöntem:

Yöntem: Haziran 2015 ve Mart 2016 tarihleri arasında Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Epilepsi Polikliniğinde yapılan 815 muayenede toplam 317 hasta olası prodromal semptom için sorgulandı. Bu amaçla daha önceki bir çalışmada düzenlenmiş bir sorgulama formu Türkçeye çevrilerek kullanıldı. Başvuran hastaların prodromal semptomları sırasında EEG ve beyin SPECT görüntülemesi ile değerlendirilmesi hedeflendi.

Bulgular:

Bulgular: Toplam 37 hastanın (%11,6) prodromal semptoma sahip olduğu belirlendi. Prodrom semptomlarının irdelendiği bir çalışmada olduğu gibi bizim hasta popülasyonumuzda da davranış değişiklikleri en sık olarak ifade edilen semptom grubuydu. Toplam 8 hasta tarifledikleri prodromal semptomları yaşarken başvurdu. Hastaların 7'sine EEG çekildi ve 3 hastanın beyin SPECT görüntülemesi yapıldı. SPECT görüntülemelerinin hiçbirinde nöbet aktivitesi ile uyumlu olabilecek hipermetabolizma bulgusuna rastlanmadı. Sadece bir hastanın EEG'sinde kısa süreli nöbet aktivitesi izlendi. Hiçbir hasta prodrom döneminden sonra epileptik nöbet yaşamadı.

Sonuçlar:

Sonuç: Kliniğimizde prodrom semptomuna sahip hasta sayısı oranı literatür ile eşdeğer olarak bulunmuştur. Çalışmamızda halihazırdaki sınırlı hasta sayısı ile prodromal semptomların NKSE ile ilişkisi ortaya konulamamıştır. Klinik pratikte prodromal semptomların dikkatli sorgulanması ve bu konudaki farkındalığın artırılması öngörülen nöbet için önlem alınmasını sağlayabilir.

EP – 74 – GERİ ÇEKİLMİŞTİR

EP – 75**EPİLEPSİ HASTALARINDA PRODROM DEĞERLENDİRMESİ**

HALİL İBRAHİM AKÇAY, EMEL OĞUZ AKARSU , HAVA ÖZLEM DEDE , NERSES BEBEK ,
CANDAN GÜRSES , BETÜL BAYKAN , AYŞEN GÖKYİĞİT

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

Amaç:

Epilepsi hastalarında nöbetin başlangıcını haber veren fakat nöbetin bir parçası olmayan %6-41 sıklığında bildirilen prodromal belirtiler klinik pratikte sıklıkla gözardı edilmekte, aura ve psikolojik özellikler ile sıklıkla karıştırılmaktadır. Bu çalışmada tedaviye dirençli epilepsi hastalarında prodrom özellikleri klinik ve elektrofizyolojik özellikler açısından değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmaya 2015 yılı boyunca tedaviye dirençli epilepsi tanısı ile yatırılan ve uzun süreli video EEG incelemesi yapılan 38 hasta dahil edilmiştir. Hastalar klinik özelliklerin yanısıra nöbetten önceki son 24 saat içerisinde gelişen prodromal özellikler açısından sorgulanmış, ayrıca Beck depresyon ölçeği ile depresyon açısından taranmıştır.

Bulgular:**Sonuçlar:**

Olguların yarısında prodrom özelliklerinin varlığı dikkati çekmekte, sıklıkla fokal epilepsi hastalarında görülmektedir. Prodrom tarifleyen hastaların yaklaşık yarısının ancak sorgulandığı zaman prodrom bulgularını tanımlaması, epilepsi hastalarının bu özellik açısından sorgulanmasının önemini arttırmaktadır. Prodrom bulgusu olarak en sık saptanan davranış değişikliği, diğer çalışmalarla uyumlu bulunmuştur. Depresyon prodrom tarifleyen hastalarda belirgin olarak daha fazla saptanmıştır.

YAZAR DİZİNİ



A

ABİDİN ERDAL 54, 56, 131, 139
 A.ÇAĞLAR SARILAR 101, 102, 122
 ADİLE ÖZKAN 89, 90
 AHMET ÇETİZ 91, 92, 93, 94, 95, 111
 AHMET DİRİCAN 135, 137
 AHMET VEYSİ DEMİRBİLEK 55
 AHMET YILDIRIM 87
 ALEV GÜVEN 105
 ALİ AKYOL 88
 ASLI AKYOL GÜRSES 72, 73
 ASLI ECE ÇİLLİLER 130
 ASUMAN ALİ 74
 ATİLA GÜRGEN 89
 ATİLA KARAALP 117
 AYBEN KILIÇ 86
 AYÇA ÖZKUL 88
 AYÇİN YILDIZ TABAKOĞLU 115
 AYGÜL GÜNEŞ 77
 AYLİN BİCAN 123
 AYLİN BİCAN DEMİR 112
 AYŞE DESTİNÂ YALÇIN 65, 66
 AYSE GULER 115
 AYŞEN GÖKYİĞİT 52, 59, 123, 126, 141
 AYŞE ÖZLEM ÇOKAR 110
 AYŞE TOSUN 88
 AYSUN ÜNAL 75, 76
 AYTAÇ YİĞİT 127
 AYTEN CEYHAN DİRİCAN 135, 137
 AYTEN EKİNCİ 122
 AYTÜL MUTLU 110
 AZAR MAMMADOV 125

B

BABÜRHAN GÜLDİKEN 24
 BARIŞ BAKLAN 42
 BARIŞ METİN 119
 BAŞAK DÖNERTAŞ 129
 BAŞAR BİLGİÇ 53
 BAŞAR SIRMAGÜL 129
 BEKTAŞ KORKMAZ 77, 125
 BELKİS KOÇTEKİN 54
 BENGİ GÜL TÜRK 107, 108, 138

BENGİ TÜRK 124

BETÜL BAYKAL 134

BETÜL BAYKAN 52, 53, 59, 61, 123, 126,
 141

BETÜL BAYKAN BAYKAL 51

BETÜL TEKİN GÜVELİ 71, 123

BİLAL BATTAL 94, 95, 96, 98

BİRCE DİLGE TAŞKIN 105, 106

BİRGÜL BAŞTAN 110

BİRNUR YOSMAOĞLU 112

BUKET ÖZKARA 44

BÜLENT KARA 46, 49

BÜLENT OĞUZ GENÇ 72, 73

BURÇAK BİLGİNER 45

C-Ç

ÇAĞDAŞ BALCI 90

CAHİDE YILMAZ 105, 106

CANAN YÜCESAN 121

CANDAN GÜRSES 21, 52, 53, 57, 58, 59,
 61, 123, 126, 134, 141

CENGİZ BEYSAN 91, 99, 111

CENGİZ YALÇINKAYA 55

CENK ALTUNÇ 139

CEREN GÜNBEY 45

CEREN YUNUSOĞLU 58

ÇİĞDEM ÖZKARA 47, 119, 125

CİHAN MERAL 86

D

DAVUT DÖNER 89

DEMET İLHAN ALGIN 81, 123, 129

DEMET KINAY 10

DEMET SOLMAZ SEKER 87

DEMET YILDIZ 77

DERYA ALTINYAPRAK OKUR 79, 80

DESTİNÂ YALÇIN 18

DİDEM DARICI 129

DİLEK ATAKLI 123

DİLEK ÇAVUŞOĞLU 69, 70

DİLEK YALNIZOĞLU 45

DİLŞAD TÜRKDOĞAN 113

E

EBRU ALTINDAĞ 32
 EBRU APAYDIN DOĞAN 72
 EBRU NUR VANLI YAVUZ 53
 ECE ERDAĞ 134
 EDANUR KARAPINAR 58
 ELİF UYGUR KÜÇÜKSEYMEK 54, 56
 EMEL OĞUZ AKARSU 52, 59, 141
 EMİNE GENÇ 72, 73
 EMRAH YÜCESAN 49, 50, 51
 EMRE ÇİÇEK 75, 76
 ERDEM TÜZÜN 53, 61, 134
 ERHAN BAYRAM 79, 80
 ERHAN BİLİR 14
 ERTAN KARAÇAY 131, 139
 ESER LAY ERGÜN 45
 ESME EKİZOĞLU 61
 ESRA GÜRKAŞ 105, 106
 ESRA ÖZKAN 109
 EYLEM ÖZAYDIN GÖKSU 131

F

FAİK BUDAK 44
 FATMA GENÇ 54, 56, 131, 139
 FEYZA NUR TUNCER 46, 51
 FEYZA YILDIRIM 65, 66
 F.EZGİ UÇAN TOKUÇ 54
 F.FÜSUN ERDOĞAN 101, 102, 122
 FİGEN SÖYLEMEZOĞLU 45
 FİLİZ ONAT 23, 48, 60, 83, 117
 FIRDEVŞ EZGİ UÇAN TOKUÇ 56
 FRANCOİS DAVİD 48
 FULYA EREN 123
 FUNDA KARBEB AKARCA 115
 FÜSUN FERDA ERDOĞAN 35, 132, 133
 F. YEŞİM KEŞİM 50, 51

G

GENÇER GENÇ 104
 GİZEM AKÇA 131
 GÖNÜL AKDAĞ 81, 129
 GÖNÜL VURAL 64, 67, 114, 116

GÖZDE AKBABA 107, 108, 138
 GÜLNIHAL KUTLU 39, 84, 85, 131
 GÜLSER KARADABAN EMİR 85
 GÜLSER ŞENSES DİNÇ 106
 GÜLSÜM AKDENİZ 47, 64, 67, 116
 GÜLSÜM SARUHAN 115
 GÜNAY GÜL 123
 GÜNEŞ ALTIOKKA UZUN 51
 GÜRAY KOÇ 128
 GÜZİDE TURANLI 45

H

HACER BOZDEMİR 120
 HAKAN AKGÜN 91, 96, 98, 100
 HALİL DÖNMEZ 132, 133
 HALİL İBRAHİM AKÇAY 141
 HALİL MURAT ŞEN 90
 HANDAN İŞİN ÖZİŞİK KARAMAN 40, 89,
 90
 HANDAN MISIRLI 25, 123
 HARİKA ÖZHAN 135, 137
 HAŞMET HANAĞASI 53
 HATİCE KÖSE ÖZLECE 118
 HAVA ÖZLEM DEDE 58, 59, 126, 141
 HAYAT GÜVEN 130
 H. DİLEK ATAKLI 71
 HESNA BEKTAŞ 64, 67, 114, 116
 HÜLYA MARAŞ GENÇ 46
 HÜSEYİN SARI 71, 123
 HÜSEYİN ŞEKER 50

İ

İBRAHİM AYDOĞDU 7, 115
 İBRAHİM BORA 112, 123
 İLKER KARACAN 49
 İPEK KALAFATÇILAR POLAT 79, 80
 İSMAİL BALTAOĞLU 139

K

KADER KARLI OĞUZ 45
 KADRIYE AĞAN YILDIRIM 31
 KEMAL TUTKAVUL 26
 KEZBAN ASLAN 120

L

LALE MEHDİKHANOVA 52, 59
LÜTFÜ HANOĞLU 29

M

MEDİNE GÜLÇEBİ 60, 83
MEDİNE GÜLÇEBİ İDRİZ OĞLU 117
MEHMET BALAL 120
MEHMET BUĞRAHAN GÜRCAN 75
MEHMET FATİH YETKİN 132, 133
MEHMET KAYA 22
MEHMET YÜCEL 92, 95, 97, 99
MEHMET ZAFER GÖREN 117
MEHTAP TATAR 41
MERAL MİRZA 132, 133
MERAL SEFEROĞLU 77
MERAL TOPÇU 45
M.FATİH GÖL 101, 122
MİNE SEZGİN 53
MUAMMER KORKMAZ 111
MÜGE AYANOĞLU 79, 80
MURAT GÜLTEKİN 132, 133
MURAT MERT ATMACA 134
MUSTAFA CEYLAN 103
MUSTAFA TOLGA TUNAGÜR 121
MUSTAFA UZAN 47, 119, 124
MUSTAFA YILMAZ 85

N

NAZLI GAMZE BÜLBÜL 68
NAZ YENİ 107, 108, 123, 138
NEJAT AKALAN 45
NERSE BEBEK 33, 51, 52, 53, 59, 61,
123, 126, 134, 141
NEŞE DERİCİOĞLU 109
NESLİHAN ŞENDUR 88
NESRİN CEYLAN 105
NEVİN KANAT GÜRGÖR 68
NİHAL OLGAC DÜNDAR 69, 70
NİHAN ÇARÇAK 60, 83
NİHAN ÇARÇAK YILMAZ 48
NİLGÜN ERTEN 118

NİLÜFER BÜYÜKKOYUNCU PEKEL 77
NURAY BİLGE 103
NURSEN ASLAN 103
NUR TÜRKMEN 68

O-Ö

ÖGET ÖKTEM TANÖR 53
OĞUZHAN KALKANLI 86
OĞUZHAN ÖZ 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97,
98, 99, 100, 111
OĞUZ OSMAN ERDİNÇ 16, 81, 129
ÖNDER HÜSEYİNBAŞ 50
ORHAN DENİZ 64, 67, 114, 116
OYTUN ERBAŞ 118
OZAN CENGİZ 57
ÖZCAN EREL 114
ÖZCAN ÖZDEMİR 129
ÖZDEN KAMIŞLI 4
ÖZDEN ŞÜKRAN ÜNERİ 106
ÖZGE ÖZER KAYA 70
ÖZGE SALKIM 120
ÖZGÜR KIRBIYIK 70
ÖZKAN ÖZDEMİR 49, 50, 51
ÖZLEM AKMAN 50, 60

P

PINAR ARICAN 69, 70
PINAR GENÇPINAR 69, 70
PINAR TEKTÜRK 61

R

RAMAZAN YALÇIN 74
RECEP BAYDEMİR 132, 133
REZZAN GÜLHAN 117

S-Ş

ŞADIYE GÜMÜŞYAYLA 64, 67, 114, 116
ŞAKİR DELİL 107, 108, 124, 125, 138
SALİM NEŞELİOĞLU 114
SEDA ÖĞÜT 86
SEFER GÜNAYDIN 110
SEHER NAZ YENİ 38, 124, 125
SELAMİ SÜLEYMANOĞLU 86

SELDİ KESKİN GÜLER 123
 SELİM SELÇUK ÇOMOĞLU 130
 SELİN YAĞCI 107, 119, 138
 SELMA TOPALOĞLU TUAÇ 55
 SEMAİ BEK 104, 128
 SEMİH ALAY 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97,
 98, 99, 100
 SEMİH AYTA 30
 SEMRA HIZ KURUL 79, 80
 SEMRA YİĞİTASLAN 129
 SERAP SAYGI 123
 SERDAR TAŞDEMİR 96, 97, 98, 99, 100
 ŞEREF DEMİRKAYA 91, 92, 93, 94, 95, 96,
 97, 98, 99, 100, 111
 SERKAN GÜRGÜL 118
 SERKAN ŞENOL 132, 133
 SERRA İÇELLİOĞLU 107, 108, 138
 SETENAY ÖNER 129
 SEVDA İSMAİLOĞULLARI 132, 133
 SEVİM BAYBAŞ 135, 137
 SEYDA ERDOĞAN 121, 127
 ŞEYLA İBRAHİMOĞLU 119
 SEZİN ALPAYDIN BASLO 71
 S. HANDE ÇAĞLAYAN 113
 SİBEL A. UĞUR İŞERİ 51
 SİBEL AYLİN UĞUR İŞERİ 46
 SİBEL GAZİOĞLU 87
 SİBEL K. VELİOĞLU 19
 SİBEL UĞUR 50
 SİBEL UĞUR İŞERİ 49
 SİBEL VELİOĞLU 87, 123
 SONGÜL ŞENADIM 71
 SOYDAN İNCE 110
 ŞÜKRİYE YILMAZ 105
 SUNAY USLUER 113

T

TANER TANRİVERDİ 124
 TUĞBA ERYİĞİT KARAMAHMUTOĞLU 60
 TUĞBA KARAMAHMUTOĞLU 83
 TUĞRUL DOĞAN 65, 66
 TULAY YILMAZ EROL 103
 TÜRKER ÇAVUŞOĞLU 118

TÜRKİYE EPİLEPSİ VE GEBELİK ÇALIŞMA
 GRUBU 123

U-Ü

UĞUR ÖZBEK 46, 49, 50, 51
 ULUÇ YİŞ 79, 80
 ÜMİT HİDİR ULAŞ 92, 93, 94, 97, 100
 ÜMMÜ AYDOĞMUŞ 105, 106

V

VEDAT SEMAİ BEK 20
 VİLDAN ALTUNAYOĞLU ÇAKMAK 87
 VINCENZO CRUNELLI 48
 VOLKAN SOLMAZ 118

Y

YASEMİN BİÇER GÖMCELİ 9, 54, 56, 131,
 139
 YASEMİN ÜNAL 84, 85
 YAVUZ ALTUNKAYNAK 137
 YEŞİM BECKMANN 68
 YİĞİT UYANIKGİL 118
 YUSUF ALİ ALTUNCI 115

Z

ZAFER ÖZKAN 111
 ZEKİ GÖKÇİL 13, 104, 128
 ZERİN ÖZAYDIN AKSUN 127
 ZERRİN KARAASLAN 61
 ZERRİN YILDIRIM 135, 137
 ZEYNEP AYDIN ÖZEMİR 66
 ZEYNEP AYDIN-ÖZEMİR 65
 ZEYNEP SELEN KARALÖK 105, 106

Organizasyon Sekreteryası

flap 3 tour

441. Cad. No.1, 06610
Birlik, Çankaya-ANKARA

Tel: 0 312 454 00 00

Faks: 0 312 454 00 01

E-posta: epilepsi2016@flaptour.com.tr