

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Yeni Kurulan Epilepsi Polikliniği'nde Takip Edilen Hastaların Demografik ve Klinik Bulguları



Dr. Yasemin ÜNAL

Demographic and Clinical Findings of Epilepsy Patients who Underwent Follow-up at the Newly Established Clinic of the Muğla Sıtkı Koçman University Faculty of Medicine

Yasemin ÜNAL, Dilek ASLAN ÖZTÜRK, Mustafa YILMAZ, Gülnihal KUTLU

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Muğla

Özet

Amaç: Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde yeni kurulan Epilepsi Polikliniği'nde takip edilen hastaların demografik ve klinik bulgularının incelenmesi.

Gereç ve Yöntem: Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi Polikliniği'nde Mart 2014–Eylül 2015 tarihleri arasında izlenen 208 hasta çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 29.42 ± 15.86 ; yaş aralığı ise 5 ile 84 arasında değişmekte idi. Hastaların 83'ü erkek (%39.9); 125'i kadın (%60.1) idi. Risk faktörleri arasında en sık görülenler kafa travması, febril konvülsiyon ve ailede epilepsi öyküsü idi. Yüz elli beş hastada (%74.5) parsiyel başlangıçlı, 22 hastada (%10.6) jeneralize, 9 hastada (%4.3) sınıflandırılmayan nöbet tipi mevcuttu. Altmış yedi (%37.2) hastanın elektroensefalografisi normaldi. Doksan altı hastada (%53.3) parsiyel, 10 hastada (%5.6) jeneralize epileptiform anormallik vardı. Tedavi amaçlı ilaç kullanan 172 hastanın 49'u (%28.5) tedaviye dirençli epilepsi hastası idi. Tedavisi değiştirilen hastaların yirmi ikisinde (%41.5) nöbetsizlik elde edilirken, yedisinde (%13.2) %50'den fazla azalma, sekizinde (%15.1) %50'den az azalma izlendi. On altı hastada (%30.2) nöbet sıklığında değişiklik izlenmedi.

Sonuç: Hastaların düzenli olarak belirli merkezlerde takip edilmesi hasta uyumunu, tedavi başarısını ve nöbetsizlik oranını artırması ve ilaç yan etki takibi açısından önemlidir.

Anahtar sözcükler: Demografi; epilepsi; epilepsi tedavisi.

Summary

Objectives: The aim of the present study was to evaluate demographic and clinical findings of patients who underwent follow-up at the newly established epilepsy outpatient clinic of the Muğla University Faculty of Medicine.

Methods: Included were 208 patients who underwent follow-up at the clinic between March 2014 and September 2015.

Results: Mean age was 29.42 ± 15.86 , with a range of 5–84 years. Eighty-three patients were men (39.9%); 125 were women (60.1%). The most common risk factors included head trauma, febrile convulsion, and family history of epilepsy. Seizures of 155 patients (75.5%) were partial-onset, those of 22 (10.6%) were generalized, and those of 9 (4.3%) were unclassified. Sixty-seven patients (37.2%) had normal electroencephalogram, 96 patients (53.3%) had partial, and 10 patients (5.6%) had generalized epileptiform abnormalities. Of the 172 patients (28.5%) to whom antiepileptic drugs had been administered, 49 were resistant to medical treatment. Of the patients with modified therapy, 22 (41.5%) were seizure-free, 7 (13.2%) experienced >50% reduction in seizure frequency, and 8 experienced <50% reduction. Seizure frequency of 16 patients (30.2%) did not change.

Conclusion: Regular monitoring of patients in certain centers significantly increases compliance, success of treatment, seizure-free rate, and the monitoring of side effects.

Keywords: Demography; epilepsy; treatment of epilepsy.

Geliş (Submitted): 11.12.2015

Kabul (Accepted): 20.12.2015

İletişim (Correspondence): Dr. Yasemin ÜNAL

e-posta (e-mail): yaseminunal95@yahoo.com



Giriş

Epilepsi beyindeki nöronal hücrelerin artmış uyarılabilirliğinden kaynaklanan tekrarlayıcı, kısa süreli ve geçici stereotipik nöbetlerle giden kronik bir hastalıktır. Çocukluk ve ergenlik çağında en sık, erişkinde ise ikinci sıklıkta izlenen nörolojik hastalıktır.^[1] Epilepsi, genel popülasyonun yaklaşık %1'ini etkiler. Tüm ırklarda görülür. Kadın ve erkeklerde eşit sıklıktadır.^[2]

Epilepsi tedavisinin temel hedefi, en az yan etki ile tam nöbet kontrolünün sağlanabilmesidir.^[2] Tedavi başarısında hasta uyumunun sağlanabilmesi büyük önem taşır.^[3] Hastaların nöbet sıklığının, ilaç uyumu ve yan etkilerinin yakın takibini sağlayabilmek amacı ile birçok merkezde epilepsi poliklinikleri kurulmaktadır. Biz de, bu çalışmada Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi bünyesinde yeni kurulan Epilepsi Polikliniği'nde takip edilen hastaların demografik verilerini incelemeyi; direnç oranını ve dirençli hastaların tedavisini gözden geçirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Araştırmaya, Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Epilepsi Polikliniği'nde Mart 2014–Eylül 2015 tarihleri arasında takip edilen 208 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, özgeçmiş özellikleri, risk faktörleri (ailede epilepsi öyküsü, intranatal-perinatal risk faktörü, doğumsal hastalık, febril konvülsiyon, travma, serebrovasküler hastalık, intrakranial yer kaplayan lezyon, kranial cerrahi öyküsü), ilk nöbet yaşı, nöbet tipi, status epileptikus öyküsü, aldığı antiepileptik tedavi, ilaç direnci, tedavi değişimi yapıp yapılmadığı, değişim sebebi, ilaç değişiminden faydalanma oranı, elektroensefalografi (EEG), video EEG, kranial görüntüleme incelemeleri kaydedildi.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS paket programı ile yapıldı. Temel tanımlayıcı istatistik ve frekans analizi kullanıldı.

Bulgular

Epilepsi polikliniğine başvuran 208 hastanın 83'ü erkek (%39,9); 125'i kadın (%60,1) idi. Hastaların yaş ortalaması 29.42 ± 15.86 ; yaş aralığı ise beş ile 84 arasında değişmekte idi.

İlk nöbet yaşı 0 yaş ile 70 yaş arasında değişiyordu; ortalama ilk nöbet yaşı 17.09 ± 15.12 ydi. Nöbet sıklığı ise yılda 0 nöbet

ile günde 20 nöbet arasında değişiyordu. Ortalama nöbet sıklığı yılda 144.47 ± 797.89 idi. Yedi hastada (%3,4) status epileptikus öyküsü vardı.

Risk faktörleri arasında en sık görülenler kafa travması (n=49), febril konvülsiyon (n=42) ve ailede epilepsi öyküsü (n=37) idi (Tablo 1).

Hastaların %70,7'sinde (n=147) kompleks parsiyel nöbet izlenmekteydi. Yirmi iki hastada detaylı anamnez EEG, video EEG incelemeleri ile epilepsi dışlandı. Bu hastaların çoğunluğu (n=18) nonepileptik psikojen nöbet olarak değerlendirildi. İki hasta senkop tanısı aldı. İki hastada nöbet öyküsü yoktu; kranial operasyon sonrası profilaktik antiepileptik kullanımı vardı (Tablo 2). On sekiz (%8,7) hastada izole; 10 (%4,8) hastada epileptik nöbetlere eşlik eden nonepileptik psikojen nöbet tespit edildi.

Hastaların %38,5 (n=80) ekstratemporal; %29,8 (n=62) temporal, bir hasta ise (%0,5) multifokal özellik gösteren semptomatik fokal epilepsi olmak üzere parsiyel başlangıçlı epilepsi özelliği göstermekte idi. Altı hasta (%2,9) Juvenil miyoklonik epilepsi, üç hasta (%1,4) Juvenil absans epilepsi, bir hasta (%0,5) West sendromu, altı (%2,9) hasta uyanmayla tetiklenen Jeneralize tonik klonik epilepsi, beş hasta (%2,4) diğer jeneralize epilepsi, bir (%0,5) hasta semptomatik jeneralize epilepsi tanısı aldı. Yirmi bir hasta, uzun süredir nöbetsiz olduğundan yeterli anamnez alınamadı ve sendromik sınıflama yapılamadı (Tablo 3).

Hastaların 28'inin hastanemizde çekilen EEG'si yoktu. Elektroensefalografisi bulunan 180 hastadan 67'sinin (%37,2)

Tablo 1. Hastaların risk faktörleri*

Risk faktörü	Sayı
Ailede epilepsi öyküsü	37
Febril konvülsiyon	42
Perinatal risk faktörü	18
Doğumsal hastalıklar	2
Santral sinir sistemi enfeksiyonu	4
Kafa travması	49
Beyin tümörü	7
Intrakranial operasyon	13
Serebrovasküler hastalık	2
Hipoksi öyküsü	9
Risk faktörü saptanamayan	91

*Hastaların 32'sinde birden fazla risk faktörü vardı.

Tablo 2. Epileptik nöbetlerin klinik ve elektroensefalografik sınıflaması, (ILAE 1981)

Nöbet tipi	Sayı	%
Parsiyel nöbet	8	3.8
Basit parsiyel nöbet		
Kompleks parsiyel nöbet	147	70.7
Jeneralize nöbet		
Absans	3	1.4
Miyoklonik	6	2.9
Atonik	2	1
Tonik klonik	11	5.3
Nöbet tipi bilinmiyor	9	4.3
Senkop	2	1
Psikojen nöbet	18	8.7
Proflaktik ilaç kullanımı	2	1

Tablo 3. Epilepsilerin ve epileptik sendromların uluslararası sınıflaması (ILAE, 1989)

	Sayı	%
Lokalizasyona bağlı (fokal) epilepsiler		
Temporal	62	29.8
Ekstratemporal	80	38.5
Semptomatik fokal	1	0.5
Jeneralize epilepsiler		
Juvenil miyoklonik epilepsi	6	2.9
Juvenil absans	3	1.4
West sendromu	1	0.5
Uyanmayla tetiklenen jeneralize tonik klonik epilepsi	6	2.9
Diğer jeneralize epilepsiler	5	2.4
Kriptojenik jeneralize	1	0.5
Tanımlanmamış	21	10.1

EEG'si normaldi. Doksan altı hastada (%53.3) parsiyel; 10 hastada (%5.6) jeneralize epileptiform anormallik mevcuttu. Dört hastada (%2.2) zemin aktivitesinde yavaşlama; üç hastada (%1.1) nonspesifik EEG değişikliği vardı (Tablo 4). Hastaların 31'i video EEG ünitesinde monitorize edildi. Monitorize edilen hastaların yedisinde (%22,6) normal; 16'sında (%51.6) parsiyel başlangıçlı epilepsi ile uyumlu bulgular; bir hastada (%3.2) zemin aktivitesinde yavaşlama saptandı. Yedi hastada (%22.6) nonepileptik psikojen nöbet izlendi.

Hastaların 124 tanesinin nörogörüntüleme bulgusu vardı. Bunların 74'ü (%59.7) normal; beşinde (%4) mezial temporal skleroz, 13 hastada (%10,5) ensefalomalazi, üç hastada (%2.4) kranial tümör, beş hastada (%4) araknoid kist, üç has-

Tablo 4. EEG bulguları

EEG bulguları	Sayı	%
Normal	67	37.2
Parsiyel epileptiform anormallik	96	53.3
Jeneralize epileptiform anormallik	10	5.6
Zemin aktivitesinde yavaşlama	4	2.2
Nonspesifik EEG değişikliği	3	1.1

EEG: Elektroensefalografi.

Tablo 5. Antiepileptik ilaç kullanım oranları (n=208)

Antiepileptik ilaç	Sayı	%
Fenitoin	8	3.8
Karbamazepin	59	28.4
Valproik asit	78	37.5
Fenobarbital	7	3.4
Primidon	0	0
Lamotrijin	33	15.9
Topiramet	10	4.8
Levetirasetam	67	32.2
Okskarbazepin	16	7.7
Zonisamid	3	1.4
Klonazepam	5	2.4
Klobazam	4	1.9
Lakozamid	2	1
Vigabatrin	1	0.5
Gabapentin	1	0.5
Pregabalin	7	3.4
Tiagabin	1	0.5

tada (%2.4) serebral atrofi, yedi hastada (%5.6) doğumsal malformasyon, 11 hasta (%8.9) iskemik gliotik değişiklikler, iki hastada (%1.6) subdural higroma, bir hastada (%0.8) metal parça görüntüsü vardı.

Otuz dört hasta (%16.3) tedavi almıyordu. Yüz iki hasta (%49.0) monoterapi, 72 hasta (%34.6) politerapi alıyordu. Tedavi almayan 34 hasta ve profilaktik amaçla antiepileptik kullanan iki hasta dışında kalan 172 hastanın 49'u (%28.5) tedaviye dirençli epilepsi hastası idi. Hastaların 35'inde (%16.8) antidepressan kullanımı mevcuttu (Tablo 5).

Hastaların 72'sinde (%34.6) tedavi değişikliği yapıldı. Yetmiş iki hastanın 58'inde (%80,6) nöbet; dört hastada (%5.6) uygun olmayan ilaç, beş hastada (%6.9) yan etki, dört hasta (%5.6) nöbetsizlik, bir hasta diğer nedenlerle tedavi değişimi yapıldı. Elli üç hasta tedavi değişikliği sonrasında tekrar değerlendirildi. Bunların 22'sinde (%41.5) nöbetsizlik elde

edilirken, yedisinde (%13.2) %50'den fazla azalma, sekizinde (%15.1) %50'den az azalma izlendi. On altı hastada (%30.2) nöbet sıklığında değişiklik izlenmedi.

Tartışma

Epilepsi nöbet atakları ile seyreden kronik paroksizmal bir hastalıktır. Gerek epilepsi ve ayırıcı tanısı, gerekse epilepsi sınıflandırması açısından anamnez en önemli basamağı oluşturmaktadır.^[4] Özellikle, dirençli epilepsi hastalarında hastaların yakın takip edilmesi, tanının ve tedavinin doğruluğunun tekrar gözden geçirilmesi önem arz etmektedir. Bu nedenle, birçok merkezde epilepsi poliklinikleri kurularak hastaların düzenli takibi planlanmaktadır. Biz de bu amaçla, Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi bünyesinde yeni kurulan epilepsi polikliniğinde takip edilen hastaların demografik ve klinik verilerini inceleyerek direnç oranını ve dirençli hastaların tedavisini gözden geçirmeyi amaçladık.

Epileptik nöbetlerin kontrolünde ve tedaviye dirençte çeşitli faktörler rol oynamaktadır. Nöbet başlangıç yaşı, tedavi öncesi nöbet sayısı ve sıklığı, febril nöbet öyküsü, yapısal beyin lezyonları ve gelişimsel anomaliler, nöbet tipi, epilepsi sendromu, eşlik eden nörolojik ve kognitif değişiklikler, EEG bozukluğunun olması bunlardan bazılarıdır.^[2] Bu nedenle, epilepsi olgularında epilepsiye neden olan etyolojik faktörlerin (aile öyküsü, doğumsal hastalıklar, perinatal risk faktörleri, febril konvülsiyon, kafa travması, beyin tümörü, intrakranial operasyon, serebrovasküler hastalık vb) sorgulanması önemlidir. Bizim hastalarımızda en sık görülen risk faktörü %23.6 hastada kafa travması idi (n=49). Travma sonrası erken epilepsi ilk bir hafta içinde; geç epilepsi ise bir haftadan sonra görülür. Geç epilepsi sıklıkla ilk yıl içinde görülmekle birlikte travmadan yıllar sonra da görülebilir. Travma sonrası nöbet insidansı %2.5–40 arasında değişmektedir.^[4,5]

Epidemiyolojik çalışmalarda, travma sonrası epilepsilerin semptomatik epilepsilerin %10–20'sinden ve tüm epilepsilerin %5'inden sorumlu olduğu bildirilmiştir. Total "travma sonrası" epilepsi insidansı yaklaşık %2 iken, travmatik beyin hasarından beş yıl sonra insidansı %22–43 (ortalama %34) arasında değişmektedir.^[6,7] Travma sonrası epilepside altta yatan mekanizma tam olarak bilinmemekle birlikte, yapılan deneysel çalışmalarda GABA-A kanal ve glutamat sinyalizasyonundaki değişikliklerin travmatik beyin hasarını izleyen erken dönem nöbetlerde rol oynayabileceğine dair kanıtlar vardır.^[6,8]

Febril konvülsiyon öyküsü olan hastalarda epilepsi gelişme riski yaklaşık %3'tür.^[9] Epilepsi gelişim riski en çok komplike febril nöbette artar.^[9,10] Febril konvülsiyon sırasında gelişen hipoksi ve beyin ödemi, nöronal yıkım ve mezial temporal skleroza yol açarak temporal lob epilepsisi gelişme riskini artırabilir.^[4,11,12] Bir başka görüşe göre de, febril konvülsiyon-epilepsi ilişkisi neden-sonuç ilişkisi değil; genetik zeminde gelişen bir durumdur.^[10] Bizim de hastalarımızın 42'sinde (%20.2) febril konvülsiyon öyküsü mevcuttu.

Epilepsi hastalarında, diğer birçok toplumsal hastalıkta olduğu gibi aile öyküsü önemlidir. Epilepsi görülme sıklığı ailede epilepsi öyküsü varlığında artmaktadır. Epilepsi hastalarının birinci derece akrabalarında epilepsi görülme sıklığı iki-üç kat daha fazladır.^[4,13] Aile öyküsü idiyopatik epilepsi sendromlarında semptomatik epilepsilere göre daha fazladır. Epilepsilerin yaklaşık %40'ının etiyojisinde genetik faktörlerin rolü olabileceği düşünülmektedir.^[14] Epilepsi sendromlarında bazen tek bir gen hastalığı oluştururken bazen de diğer genlerle birliktelik ya da genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin birlikteliği hastalığa zemin hazırlayabilir.^[14,15] Epilepsi polikliniğimizde izlenen hastaların 37'sinde (%17.8) ailede epilepsi öyküsü mevcuttu.

Elektroansefalografi epilepsi tanısının desteklenmesi, sınıflandırılması, uygun tedavi seçimi ve prognoz için yol gösterici olarak hastalığın takibinde kullanılan elektrofizyolojik bir yöntemdir. Elektroansefalografide epileptiform aktivite saptanması epilepsi tanısı koydurmayacağı gibi; EEG'nin normal olması da tanıyı dışlamaz.^[16] Epilepsi tanısı olan erişkin hastaların rutin EEG kayıtlarında interiktal epileptiform deşarjlar hastaların yaklaşık %50'sinde saptanırken; uykusuzluk EEG'si ya da video kayıtları ile bu oran %90'a kadar çıkmaktadır.^[4,16] Bizim polikliniğimizde izlenen EEG'si bulunan 180 hastadan 67'sinin (%37.2) EEG'si normaldi. Doksan altı hastada (%53.3) parsiyel; 10 hastada (%5.6) jeneralize epileptiform anormallik mevcuttu.

Uzun süreli video EEG monitorizasyon epileptik ve epileptik olmayan nöbetleri ayırmada ve epilepsi cerrahisi öncesi değerlendirmede önemlidir. Rutin EEG bulguları yetersiz olduğunda epilepsi tanısını doğrulamak, nöbet sınıflaması yapmak, nöbet sıklığını belirlemek, tedaviyi planlamak amacı ile video EEG monitorizasyon'a başvurulabilir. Video EEG monitorizasyon ile ileri merkeze yönlendirilen tedaviye dirençli epilepsi hastalarının yaklaşık %20'sinin epileptik olmayan nöbetleri olduğu anlaşılmıştır.^[16] Bizim hastalarımızı

zın 31'i video EEG ünitesinde monitorize edildi. Monitorize edilen hastaların yedisinde (%22.6) normal; 16'sında (%51.6) parsiyel başlangıçlı epilepsi ile uyumlu bulgular saptandı. Yedi hastada ise (%22.6) nonepileptik psikojen nöbet izlendi.

Primer jeneralize epilepsinin tipik sendromları dışında epilepsi tanısı alan tüm hastalar başlangıçta nörogörüntüleme yöntemleri ile incelenmelidir.^[4] Epilepside radyolojik görüntülemenin temel fonksiyonu yapısal bir patolojinin tespit edilmesidir. Görüntüleme yöntemleri hastanın tedavi ve prognoz tayininde önemlidir.^[17] Radyolojik incelemelerde patoloji saptanmayan olgularda tıbbi tedavi ile nöbetsizlik oranı yaklaşık %50 iken, kortikal displazide %25, hipokampal sklerozda %11, hipokampal skleroz ve dual patolojilerde %3 civarındadır. Uygun cerrahi tedavilerle bu oran hipokampal sklerozda %90; kortikal displazide ise %70'lere çıkmaktadır.^[17] Epilepsi tanısı alan hastalarda, bilgisayarlı tomografi (BT) anormallikleri %60–80 oranındadır. Bu anormalliklerin çoğu atrofik doğada olmakla birlikte tümör oranı yaklaşık %10 civarındadır.^[4,18] Yapılan bir çalışmada, 202 yeni epilepsi tanısı alan erişkin hastada BT anormallik insidansı %36 olarak belirtilmiştir. Bu anormallikler; beyin tümörleri (%17), atrofik lezyonlar (%11) ve diğer organik bulgular (%18) dir.^[19] Yine yapılan başka bir çalışmada epileptik olguların BT incelemesinde %25.7 oranında anormallik saptanmıştır. Bilgisayarlı tomografisinde anormallik bulunanların %25.6'sında ensefalomalazik alan, %16.2'sinde serebral atrofi, %7'sinde kronik iskemik lezyonlar, %9.3'ünde serebral enfarkt bulunduğu belirtilmiştir.^[4] Yapılan bir çalışmada, 1148 parsiyel epilepsili hastanın çekilen manyetik rezonans (MR) görüntülerinin %71'inde beyin anormallikleri (%21'inde izole hipokampal skleroz, %4'ünde dual patoloji, %14'ünde çeşitli skarlar, %5'inde tümörler, %6'sında vasküler malformasyonlar, %8'inde serebral kortikal disgenezi, %13'ünde çeşitli beyin anormallikleri saptanmıştır.^[20] Yapılan başka bir çalışmada ise, MR incelemelerinin %58'inde anormallik saptanmıştır. Bu hastaların %36'sında hipokampal atrofi, %18'inde kronik iskemik lezyonlar, %8.2'sinde ensefalomalazik alan ve %6.6'sında beyin tümörü saptanmıştır.^[4]

Bilgisayarlı tomografi, epilepsiye neden olan tümör vasküler malformasyon gibi patolojilerin %50'sini gösterebilir; mezial temporal sklerozu tespit etmek neredeyse imkansızdır. Bu nedenlerle, BT'si normal olan epilepsi hastalarında MR incelemesi şarttır.^[17] Bizim polikliniğimizde izlenen hastaların 124'ünün nörogörüntüleme bulgusu (105 kranial MR, 19 BT) vardı. Bunların 74'ü (%59.7) normal; beşinde (%4) me-

zial temporal skleroz, 13 hastada (%10,5) ensefalomalazi, üç hastada (%2.4) kranial tümör, beş hastada (%4) araknoid kist, üç hastada (%2.4) serebral atrofi, yedi hastada (%5.6) doğumsal malformasyon, 11 hasta (%8.9) iskemik gliotik değişiklikler, iki hastada (%1.6) subdural higroma, bir hastada (%0.8) metal parça görüntüsü saptandı.

Epilepsi tedavisinin en önemli temel taşı antiepileptik ilaçlar oluşturur. Epilepside tedavinin amacı, antiepileptik ilaç yan etkisini minimal düzeyde tutarak hastaların tekrar nöbet geçirmesini önlemek, iyileşme durumunda ilaç tedavisini kesmek ve bu şekilde hastanın yaşam kalitesini artırmaktır. Antiepileptik ilaçlar altta yatan etiyojik nedeni ortadan kaldırmadığı gibi riskli kişilerde epilepsi gelişmesini de önleyememektedir.^[3,18,21]

Epilepsi tedavisinde monoterapi altın standart kabul edilmektedir.^[3] Monoterapinin avantajları yan etkinin ve teratojenitenin daha az oluşu, ilaç etkileşimi açısından daha güvenli oluşu, maliyetin daha düşük, hasta uyumu ve yaşam kalitesinin daha iyi oluşudur. Hastaların çoğunda nöbetlerin tekrarlama tek bir antiepileptik ilaçla önlenirken %30–40'ında dirençli epilepsi gelişir.^[3,4,22,23] Son yıllarda birçok yeni antiepileptik kullanıma girmiştir. Yeni antiepileptik ilaçların konvansiyonel olanlara etkinlik açısından üstünlüğü gösterilmemiş olmakla birlikte, yan etki ve ilaç etkileşimlerinin daha az oluşu ve daha kolay tolere edilebilmeleri nedeni ile daha avantajlı görünmektedir.^[24,25] Polikliniğimizde takip edilen 102 hasta (%49.0) monoterapi, 72 hasta (%34.6) politerapi alıyordu. En sık kullanılan ilaçlar valproik asit (%37.5), levitirasetam (%32.2), karbamazepin (%28.4) idi.

Nöbet tipine uygun, tolere edilebilen iki antiepileptik ilacın monoterapi veya kombine olarak uygun doz ve sürede kullanılmasına karşın sürdürülebilir nöbet kontrolünün sağlanamadığı durum dirençli epilepsi olarak adlandırılır.^[23] İlaça dirençli epilepsilerde hastaların çoğunda diğer antiepileptik ilaçlara da direnç gelişmektedir. İlk antiepileptik ilaçla nöbet kontrolü sağlanamadığında eklenen diğer ilaçlarla nöbet kontrolü %10 oranında sağlanabilmektedir. Konvansiyonel ilaçlara dirençli hastaların çok küçük bir kısmında (%5'den az) yeni antiepileptik ilaçlar eklenmesi ile nöbet kontrolü sağlanabilmektedir.^[2,25,26] Bizim hastalarımızdan da epilepsi nedeni ile tedavi alan 172 hastanın 49'u (%28.5) tedaviye dirençli epilepsi hastası idi.

Özellikle dirençli epilepsi hastalarda tanının tekrar gözden

geçirilmesi gerekir. Bu olguların yaklaşık %10–20 kadarında epileptik nöbete eşlik eden ya da tek başına nonepileptik psikojen nöbetler saptanmaktadır.^[27,28] Bizim hastalarımızda da 18 (%8.7) hastada izole; 10 (%4.8) hastada epileptik nöbetlere eşlik eden nonepileptik psikojen nöbet tespit edildi. Nonepileptik psikojen nöbet tanısında induksiyon yöntemleri kullanılarak çekilen EEG faydalıdır, ancak en önemli tanı yöntemi uzun süreli video EEG monitorizasyondur.^[29–32] Bizim hastalarımızdan video-EEG monitorizasyon ünitesinde izlenen yedi hastada (%22.6) nonepileptik psikojen nöbet tespit edildi.

Epilepsi polikliniğinde izlenen 72 hastada tedavi değişikliği yapıldı. Tedavi değişikliği sonrasında tekrar değerlendirilen 53 hastanın 22'sinde (%41.5) nöbetsizlik, yedisinde (%13.2) %50'den fazla azalma, sekizinde (%15.1) %50'den az azalma izlendi.

Epilepsi kronik nörolojik bir hastalıktır. Epilepsi hastalarının tedavisi yıllarca, bazen ömür boyu sürmektedir. Hastaların düzenli takip edilmesi hasta uyumunu, tedavi başarısını ve nöbetsizlik oranını artırması ve ilaç yan etki takibi açısından önemlidir.

Kaynaklar

1. Öge AE, Baykan B. Nöroloji. İçinde: Baykan B, Bebek N, Gürses C, Gökyiğit A, editör. Epilepsi. 2. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2011. s. 311–54.
2. Genç F, Kutlu G, Gömceli YB, İnan LE. Ankara Eğitim ve Araştırma hastanesi epilepsi bölümünde düzenli takip edilen dirençli epilepsi hastalarının demografik ve klinik bulguları. Epilepsi 2013;19(2):79–84.
3. Yiğit A. Epilepside tedavi ilkeleri. İçinde: Bora I, Yeni SN, Gürses C, editör. Epilepsi. 1. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. s. 609–12.
4. Toklu Z, Kutlu G, Demirbaş H, Koyuncu G, İnan LE. Demographic and clinical findings of patients with epilepsy applying to the epilepsy polyclinic of the Ankara education and research hospital. Epilepsi 2012;18(1):13–8. [CrossRef](#)
5. Lindsay KW, Bone I, Callender R. Türkçesi: Doç. Dr. Mustafa Bozbuğa. 3. baskı. Nöroloji ve nöroşürüj. Posttravmatik epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2000. s. 230–1.
6. Lucke-Wold BP, Nguyen L, Turner RC, Logsdon AF, Chen YW, Smith KE, et al. Traumatic brain injury and epilepsy: Underlying mechanisms leading to seizure. Seizure 2015;33:13–23. [CrossRef](#)
7. Lowenstein DH. Epilepsy after head injury: an overview. Epilepsia 2009;50 Suppl 2:4–9. [CrossRef](#)
8. Huusko N, Römer C, Ndode-Ekane XE, Lukasiuk K, Pitkänen A. Loss of hippocampal interneurons and epileptogenesis: a comparison of two animal models of acquired epilepsy. Brain Struct

- Funct 2015;220(1):153–91. [CrossRef](#)
9. Knudsen FU. Febrile seizures: treatment and prognosis. Epilepsia 2000;41(1):2–9. [CrossRef](#)
10. Saltık S. Febril nöbetler. İçinde: Bora I, Yeni SN, Gürses C, editör. Epilepsi. 1. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. s. 197–203.
11. Kotogal P, Lüders HO. Simple motor seizures. Absence epilepsies. In: Engel J Jr, Pedley TA, editors. Epilepsy: a comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 525–32.
12. Fish DR. Psychic seizures. In: Engel J Jr, Pedley TA, editor. Epilepsy: comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 543–8.
13. Berkovic SF, Scheffer IE. Genetics of the epilepsies. Curr Opin Neurol 1999;12(2):177–82. [CrossRef](#)
14. Bebek N, Çine N. Epilepsilerin genetik yönü. İçinde: Bora I, Yeni SN, Gürses C, editör. Epilepsi. 1. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. s. 47–61.
15. Bate L, Gardiner M. Genetics of inherited epilepsies. Epileptic Disord 1999;1(1):7–19.
16. Gökçil Z. Epilepside elektroensefalografi. İçinde: Bora I, Yeni SN, Gürses C, editör. Epilepsi. 1. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. s. 475–99.
17. Koçer N, Islak C. Epilepsi ve nörogörüntüleme. İçinde: Bora I, Yeni SN, Gürses C, editör. Epilepsi. 1. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. s. 503–32.
18. Bora İ. Epilepsi. İçinde: Oğul E, editör. Klinik nöroloji. 1. baskı. Bursa: Nobel-Güneş; 2002. s. 131–57.
19. Reinikainen KJ, Keränen T, Lehtinen JM, Kälviäinen R, Saari T, Riekkinen PJ. CT brain scan and EEG in the diagnosis of adult onset seizures. Epilepsy Res 1987;1(3):178–84. [CrossRef](#)
20. Semah F, Picot MC, Adam C, Broglin D, Arzimanoglou A, Bazin B, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? Neurology 1998;51(5):1256–62. [CrossRef](#)
21. Schachter SC. Current evidence indicates that antiepileptic drugs are anti-ictal, not antiepileptic. Epilepsy Res 2002;50(1-2):67–70. [CrossRef](#)
22. Reynolds EH, Shorvon SD. Monotherapy or polytherapy for epilepsy? Epilepsia 1981;22(1):1–10. [CrossRef](#)
23. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, et al. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. Epilepsia 2010;51(6):1069–77. [CrossRef](#)
24. Berkovic SF. Treatment with anti epileptic drugs. Australian Family Physician 2005;34(12):1007–20.
25. Bora İ, Taşkapılıoğlu Ö. New horizons in epilepsy treatment. Epilepsi 2003;9(2):91–102.
26. Regesta G, Tanganelli P. Clinical aspects and biological bases of drug-resistant epilepsies. Epilepsy Res 1999;34(2-3):109–22.
27. King DW, Gallagher BB, Murvin AJ, Smith DB, Marcus DJ, Hartlage LC, et al. Pseudoseizures: diagnostic evaluation. Neurology 1982;32:18–23. [CrossRef](#)
28. Benbadis SR, Allen Hauser W. An estimate of the prevalence of

- psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000;9(4):280–1.
29. Saygi S. Epileptik olmayan psikojenik nöbetler. İçinde: Bora I, Yeni SN, Gürses C, editör. *Epilepsi*. 1. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. s. 587–92.
30. Benbadis SR. Provocative techniques should be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Arch Neurol* 2001;58(12):2063–5. [CrossRef](#)
31. Slater JD, Brown MC, Jacobs W, Ramsay RE. Induction of pseudoseizures with intravenous saline placebo. *Epilepsia* 1995;36(6):580–5. [CrossRef](#)
32. Dericioğlu N, Saygi S, Ciğer A. The value of provocation methods in patients suspected of having non-epileptic seizures. *Seizure* 1999;8(3):152–6. [CrossRef](#)