

Epileptik Sendromlarda Bilişsel İşlev Bozuklukları

Cognitive Dysfunctions in Epileptic Syndromes

Semih AYTA,¹ Barış KORKMAZ²

¹Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, İstanbul

Özet

Epilepsi tanılı çocukların bir kısmında zeka düzeyinde düşüklük, öğrenme güçlüğü, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, duygudurum bozukluğu ve anksiyete vardır. Öğrenme sorunları okuma, yazma, hesap yapma gibi akademik yetilerle birlikte, dil ve konuşma, dikkat, bellek, ince motor koordinasyon gibi zihinsel işlevlerin tüm alanlarını içerebilir. Epilepsi ve zihinsel işlev bozukluğuna yol açan ortak patolojinin olduğu durumlarda bile, nöbetler ek zihinsel sorunlara yol açmaktadır. Epilepsinin kognisyon üzerine olumsuz etkisinde nöbetlerin başlangıç yaşı, nöbetlerin ve epileptik sendromun tipi de rol oynamaktadır. Sonuç olarak tekrarlayıcı nöbetlerin gelişen beyin üzerindeki etkileri genel olarak olumsuzdur. Bu nedenle antiepileptik ilaçların kullanımı sadece nöbet kontrolüne değil, nöbetlerin yol açtığı işlev bozukluklarını da önlemeye yönelik olmalıdır. Epilepsi hasta için karmaşık bir psikolojik uyum gerektiren ve bütün aileyi etkileyen bir hastalıktır. Bu nedenle epilepsiyle savaş, ilaç tedavisi dışında diğer eğitsel, psikoterapötik ve davranışsal girişimleri de içerecek şekilde genişletilmelidir.

Anahtar sözcükler: Kognisyon; davranışsal girişim; zihinsel sorunlar.

Summary

Some children with epilepsy display a low level of intelligence, learning disabilities, attention deficit hyperactivity disorder, mood disorders and anxiety. Besides specific learning disabilities like reading, writing, arithmetics, learning problems may involve other major areas of intellectual functions such as speech and language, attention, memory, fine motor coordination. Even in the presence of common pathology that leads to epilepsy and mental dysfunctions, seizures cause additional cognitive problems. Age at seizure onset, type of seizures and epileptic syndromes are some variables that determine the effect of epilepsy on cognition. As recurrent seizures may have some negative impact on the developing brain, the use of antiepileptic drugs should be considered not only to aim reducing seizures but also to prevent possible seizure-induced cortical dysfunctions. Epilepsy is a disorder requiring a complicated psychological adjustment for the patients and indeed is a disease that affects the whole family. Thus, the management of epilepsy must include educational, psychotherapeutic and behavioral interventions as well as drug treatment.

Key words: Cognition; behavioral interventions; cognitive problems.

Epilepsi tanılı çocukların bir kısmında zeka düzeyinde düşüklük, öğrenme güçlüğü, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, duygudurum bozukluğu ve anksiyete dikkati çeker.^[1-4] Öğrenme sorunları okuma, yazma, hesap yapma gibi akademik yetilerle birlikte, dil ve konuşma, dikkat, bellek, ince motor koordinasyon gibi zihinsel işlevlerin tüm alanlarını içerebilir.^[5] On yaş öncesinde ve özellikle tekrarlayan nöbetleri olan çocuklarda epilepsinin zihinsel gelişmeyi

durdurabildiği, kalıcı davranış sorunlarına yol açtığı, bazen davranışsal ve bilişsel bozuklukların nöbetlerden daha fazla sorun olduğu gösterilmiştir.^[6]

Fizyopatoloji

Nöbet ekinliğinin nöropsikolojik bozukluklara yol açması için zihinsel işlevlerle ilgili yapılarda, bu yapıların gelişiminde, bağlantı ve metabolizmalarında geçici veya kalıcı sorun



yaratması gereklidir. Tekrarlayıcı nöbetlerin çeşitli mekanizmalar aracılığı ile zihinsel sorunlara yol açtığı gösterilmiştir. Glutamerjik sinapsların normal gelişiminin engellenmesi sinaptik plastisitede azalmaya yol açar, nöronal devrelerin bilgileri öğrenme ve zihinde tutma yetisini de bozar.^[7] Deşarjlar sinir hücreleri arasında yanlış ya da uygunsuz bağlantıların kurulmasına ve güçlenmesine sebep olabilirler.^[8] Farklı modalitelerden gelen duysal bilginin bütünlenmesinde sorunlar ortaya çıkar ve kortekse yanlış bilgi ulaşır. Zihinsel işlevlerle ilgili beyin bölgelerinin olgunlaşması için pek çok içsel ve dışsal girdiye gereksinim vardır. Nöbet etkinliği bu bölgeleri baskı altında tutarak bu süreci engelleyebilir, serebral işlevlerin atipik lateralizasyonuna neden olabilir.^[9,10]

Epilepsi ve zihinsel işlev bozukluğuna yol açan ortak patolojinin olduğu durumlarda bile, nöbetler ek zihinsel sorunlara yol açmaktadır. Tuberoz sklerozlu bir grup çocukta, zihinsel işlevlerde kötüleşme infantil spazmlardan sonra başlamıştır.^[11] West sendromu öncesinde de seyrek olmayarak normal bir gelişim vardır, nöbetlerle birlikte zihinsel işlevler oldukça kötü seyreder.^[9,12]

Tekrarlayıcı nöbetlerin zihinsel işlevler üzerindeki olumsuz etkisi farklı nöbet parametreleri ile zihinsel işlevleri sağlayan yapıların ve genelde beynin buna homeostatik ve nöroprotektif mekanizmalarla karşı koyma, çözüm bulma olanaklarıyla ilişkilidir. Net etkinin ne olacağını belirleyen faktörler deşarjların beyin gelişiminin hangi aşamasında ve hangi noktasında etkili olduğu, hangi çevresel ve teratojen faktörlerin rol oynadığı, beynin kendini düzeltme gücü, işlevsel yeniden örgütlenme düzeyi ve uyumudur.^[13] Hatta bazı durumlarda kronik epilepsi, zihinde yeniden örgütlenme süreçlerini etkinleştirerek işlevsel telafi mekanizmalarının olumlu sonuç verecek şekilde devreye girmesini sağlayabilir.

Bazı Nöbet Parametreleri ve Nöropsikolojik Bozukluklar

Yaş gelişimsel düzeyi izlemenin en güvenilir ölçütlerinden biridir. Nöbet başlangıç yaşı ne kadar geçse mental yetilerin o derece korunduğu düşünülmüş, nöbetlerin erken yaşta başlamasının düşük zeka düzeyi ile ilişkili olduğu bulunmuştur.^[14] Bazı nöbet tipleri zihinsel gelişime daha olumsuz etki eder. Örneğin tonik nöbetler hemen daima zihinsel gerilikle birlikte. Atipik absanslar, miyoklonik nöbetler ve düşme atakları da zihinsel gelişim açısından daha olumsuzdur.^[15] Jeneralize nöbetleri olan olgular dikkati sürdürme

testlerinde daha başarısızdırlar. Dirençli kompleks parsiyel nöbetlilerde dikkat, bellek ve psikiyatrik sorunlar sıkır.^[16,17]

Epileptik Sendromlar ve Zihinsel Etkileri

Epileptik sendrom tanısı ile farklı nöbet değişkenlerinin bir bütünlük oluşturacak şekilde bir araya gelişi ve hastalığın seyri belirlenmiş olur. Sendromlar daha homojen yapılarıyla özgül nöropsikolojik profile sahiptirler. Bu nedenle epilepsiyle ilişkili nöropsikolojik araştırmaların sendromlar temelinde yapılması önerilmektedir.^[18] Bu yazıda epileptik sendromlar Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi'nin (ILAE) 1989 sınıflaması temel alınarak gruplandırılmıştır.^[19]

Semptomatik ve Kriptojenik Jeneralize Epilepsiler

Semptomatik ve kriptojenik epilepsilerin çoğu fokal karakterdedir. Ancak West sendromu (infantil spazm) veya Lennox-Gastaut sendromu (LGS) gibi çocukluğun ağır epileptik sendromları mültifokal ya da jeneralize özellikler gösterirler. Nöbetler ortadan kalksa bile zihinsel işlevlerde ağır ve kalıcı yıkım oluşturmaları nedeniyle gidişleri kötü olan bu tip epilepsiler çoğu zaman epileptik ensefalopati olarak adlandırılırlar.^[20]

West sendromuna sıklıkla zihinsel gerilik, görsel yanıtsızlık, davranışsal gerileme ve otistik davranış özellikleri eşlik edebilmektedir.^[21] Bu sendromlu çocukların %70-80'inde ağır öğrenme bozukluğu bildirilmiştir. West sendromlu olgularda erken ve etkin tedavi bilişsel ve davranışsal seyri düzeltilebilmektedir.^[22,23] İdyopatik infantil spazm olgularının bilişsel açıdan seyri semptomatiklere göre daha iyidir. Semptomatik olgularda epilepsi ve otizm daha yüksek orandadır.^[24] West sendromu olgularının yaklaşık %40'ü LGS'ye dönüşmektedir. LGS'li bir çok olguda hızlı ve ilerleyici zihinsel yıkım görülür. Özgeçmişinde West sendromu olan LGS'lilerde bilişsel gidiş daha kötüdür. Dravet sendromunda uzamış ve tekrarlayan febril/afebril nöbetler olasılıkla bilişsel geriliğe yol açarlar. Bu sendromda da hiperaktivite ve otistik özellikler bildirilmiştir.^[22]

Semptomatik ve Kriptojenik Parsiyel Epilepsiler

Semptomatik ve kriptojenik epilepsilerde beyin hasarını oluşturan neden zihinsel işlevler üzerinde de etkili olur ve bu epilepsilerde zeka düzeyi düşüktür.^[25] Bu olgularda hastalığın olumsuz etkileri semptomatik epilepsinin ortaya çıkmasından önce başlamıştır.^[26,27] Kriptojenik epilepsilerde bilişsel sorun %36 oranındadır. Kriptojenik parsiyel epilepsilerin ise %50'si iyi gidişli bulunmuştur.^[28] Bilişsel performansı

belirleyen etkenler düşük eğitim düzeyi, nöbet tipi, sayısı ve süresi ve birden çok antiepileptik ilaç kullanımınıdır.

Temporal Lob Epilepsisi

Çocukluk başlangıçlı temporal lob epilepsili (TLE) olgularda zeka ve bellekte yaygın etkilenme vardır. Kronik TLE'li çok sayıda olguda bellek ve zeka yanı sıra dil, yürütücü işlev ve motor hız alanlarında kötüleşme gösterilmiştir. Epilepsi ne kadar uzun süreli ise zihinsel durumda bozulma o kadar fazladır. Temporal ve prefrontal alanlar arasındaki yoğun etkileşim nedeniyle TLE'li olgularda, özellikle sekonder jeneralize tonik-klonik nöbetlerde frontal lob işlevleri de bozulabilir.^[29]

Frontal Lob Epilepsisi

Frontal lob epilepsili olgularda (FLE) en belirgin nöropsikolojik defisitler dikkat, planlama, yürütücü işlevler, motor beceriler, işleyen bellek ve psikomotor hız alanlarında olduğu saptanmıştır.^[30-34] Sözel ve sözel olmayan belleklerinde ve genel zeka işlevlerinde defisit bulunmamıştır. Nöbet sıklığının değil de epilepsinin erken başlamasının ve hastalığın süresinin bazı özgül frontal lob işlevlerinde daha ağır bozukluklarla uyumlu olduğu gösterilmiştir.^[35] FLE'li olgularda zihin teorisinin görece korunduğu ancak mizahı anlama ve duygusal ifadeyi tanıma yeteneğinin bozulduğu saptanmıştır.^[36]

İdiyopatik Epilepsiler

İdiyopatik epilepsili olgular beyin lezyonu olmayan homojen bir gruptur ve genellikle nöbetler antiepileptik tedavi ile iyi düzeyde kontrol altına alınabilmektedir.^[37] Buna rağmen bu grup epilepsili olgularda öğrenme bozuklukları, zayıf akademik başarı, bellek performansı ve psikomotor hızda azalma, dikkat sorunları gözlenmektedir.^[37-40] Bazılarında ise hiçbir sorun görülmez.

İdiyopatik Jeneralize Epilepsiler (İJE)

İJE olgularında infantil dönemde seyirin daha iyi, tedaviye yanıtın daha hızlı olduğu ve bilişsel becerilerin genellikle korunduğu belirtilmektedir.^[41] Bazı çalışmalara göre ise İJE'lerde normal zeka ve iyi nöbet kontrolü olmasına rağmen uzun dönemde öğrenme güçlüğü gözlenebilmektedir.^[39,42]

Juvenil miyoklonik epilepsi (JME) olgularında klinik, nöropsikolojik, histopatolojik ve radyolojik çalışmalar frontal lob işlevlerinin bozulduğunu göstermektedir.^[43-45] JME'li olgularda yetersiz toplumsal iletişime neden olan olgunlaşmamış, duygusal olarak dengesiz ve dizginsiz davranış

özellikleri gözlenir, psikiyatrik bozukluklar sıktır.^[37,44] Ayrıca görsel ve işitsel dikkati ile görsel-mekansal yetilerde sorunlar vardır.^[45,46] Çocukluğun absans epilepsisinde (ÇAE) görsel dikkat, odaklanma becerisi ve görsel motor işlevlerin yapılmasında güçlük, öğrenme bozukluğu, zayıf toplumsal iletişim bildirilmiştir.^[28,39]

İdiyopatik Parsiyel Epilepsiler (İPE)

İdiyopatik parsiyel epilepsilerde nöbetler öncesinde sıklıkla normal bir nörobilişsel gelişim vardır. Senro-temporal dikenli iyi huylu çocukluk çağı epilepsisi (rolandik epilepsi) İPE'lerin en sık araştırılan alt tipidir. İPE olgularında 'electrical status epilepticus during sleep (ESES)'e dönüşüm sürecinde davranış sorunları ve bilişsel performans bozukluğu görülebilir.^[47] Rolandik epilepsi (RE) olgularında prognoz iyi olmasına rağmen konsantrasyon güçlüğü, aşırı hareketlilik, dürtüsellik yanı sıra farklı düzeylerde nöropsikolojik işlev ve nöromotor gelişme bozuklukları bildirilmiştir.^[48,49] Özellikle dil gelişim geriliği ve öğrenme güçlüğü sıktır.^[50,51] Nöbetlerin erken başlaması ve ilaç etkileri de bu durumda rol oynamaktadır. İPE'lerin diğer alt tipi oksipital parosizimli çocukluk epilepsisi olan çocuklarda dikkat, bellek ve çeşitli görsel yetiler normallere göre kötü bulunmuştur.^[52]

İPE'li olgularda yoğun EEG anormallikleri ve sebat eden EEG odağı varsa işleyen bellek, sözel anlama, dikkat ve dizisel işlemlerin skorlarında belirgin düşüklük saptanmıştır.^[53] EEG'nin normalleşmesi ile özel öğrenme güçlüğü düzelen olgular vardır.^[54]

RE'den Landau-Kleffner sendromu ve CSWS'ye (Continuous Spike and Wave during Slow sleep) dönüş görülebilir. Olgularda ilk etapta hafif zihinsel sorunlar ve özgül öğrenme güçlüğü saptanırken, özellikle aktif dönemde performans zekasında düşme ve nöropsikolojik bozukluklar belirgindir.^[55,56]

Sonuç olarak en iyi epilepsi türlerinde bile bilişsel açıdan bazı riskler vardır. Diğer taraftan epilepsili bazı kişiler üstün başarı ve yetenek sergileyebilirler.

Dil ve/veya Bilişsel Yetilerde Gerileme ve Epilepsi

Epilepsi ile ilişkili bir grup sendromda başlıca dil ve diğer zihinsel işlevlerde gerileme olur. Zihinsel gerilemede epilepsiden çok epilepsiye de yol açabilen anormal biyoelektirik etkinlik daha önemli gibidir. Çünkü bu olgularda EEG anormallığı oranı %80'lere varmaktadır. Landau-Kleffner sendromu (LKS) ve yavaş uykuda sürekli diken-yavaş dal-

ga aktivitesi (CSWS - Continuous Spike and Wave during Slow sleep) bu grubun temel sendromlarıdır. LKS ve CSWS, ilkinde konuşma ve dil güçlükleri, ikincisinde daha yaygın bilişsel bozukluk ve psikiyatrik sorunların baskın olduğu bir spektrumun iki ucu olabileceği ve aynı süreklinin (continuum) üzerinde oldukları belirtilmiştir.^[57,58]

LKS'de dil bozukluğu tipik olarak işitsel agnozi (bütün seslerin anlamını yitirmesi) veya işitsel sözel agnozidir (sözcük seslerinin anlamını yitirmesi, sözcük sağırlığı). Etkilenen çocuklar konuşma dilini ya anlayamaz ya da çok az anlarlar. Başlangıç tipik olarak kademelidir, tablo haftalar/aylar içinde oturur. Ani, tek gecede olan kayıplar ise daha çok sözcük bilgisi alanında olur.^[59] Konuşma akıcılığı etkilenen veya jargon kullanan hastalar bildirilmiştir.^[60] Tamamen sessiz olmayan bu çocuklarda parafaziler, dil bilgisi yanlışları ve sözle stereotipler sıklıkla ve bu bulgularla otizm ve psikoz gibi yanlış tanı alabilirler. Bu hastalıkta zorlukların yazı diline dek yayılabildiği, nadiren afazinin ekspresif yönünün belirgin olabildiği bilinmektedir.^[61] LKS'ye en sık eşlik eden davranış bozuklukları aşırı hareketlilik, saldırganlık, karşı koyma ile şekillenen öfke patlamalarıdır.^[62]

LKS'de klinik nöbetlerin etkinliği ve/veya EEG bozukluklarının şiddeti ile afazinin derecesi arasındaki ilişki olasılıkla olgular arasında farklılık gösterir. Aslında süregelen paroksizmal EEG aktivitesi konuşma bozukluğundan çok önce (1 yıl kadar önce) ortaya çıkabilir ve yoğunluğu konuşma sorunlarının şiddetinden bağımsız olarak dalgalanmalar gösterebilir.^[63] EEG anormalliklerin konuşma korteksindeki süregelen varlığı ve ESES (Electroclinical Status Epilepticus during Slow sleep) aktivitesinin süresinin uzunluğu olumsuz gidişle birlikte.^[64] Bazı hastalarda afazinin şiddeti klinik nöbetlerin sıklığı ve/veya şiddeti ile dalgalanmalar gösterir.^[65] Bazı hastalarda epilepsinin şiddetinde dalgalanmalar görülürken, afazi sıklıkla stabildir, stabil olmasa da en azından birkaç aydan kısa süreli değişimler göstermez.^[66]

Yavaş uykuda sürekli diken-yavaş dalga sendromunun (CSWS) en ciddi özelliği mental ve/veya davranışsal bozulmadır ve bu bozulmanın şiddeti olgular arasında farklılık gösterir.^[64] Başlangıç kademeli ve sıklıkla ilerleyicidir. Sürekli ve belirgin zeka düşüklüğü gözlenir.^[67] CSWS'de LKS hastalarında görülen aksine, reseptif afaziden çok ekspresif afazi bildirilmiştir.^[68] Olguların yaklaşık 2/3'ünde dikkat eksikliği ve hiperaktivite görülür, otistik davranışlar da gözlenebilir.^[68] Dürtüsellik, takıntılı davranışlar ve soyut düşünce bo-

zukluklarına sıkça rastlanabilir.^[67] Epilepsinin uzun dönemdeki gidişi lezyonlu olgularda bile olumlu olsa da zihinsel bozukluklar çoğunlukla kalıcıdır.^[69] Davranış bozuklukları EEG'deki deşarjların kaybolması ile kısmen sönse de olguların %50'sinde devam eder. CSWS'nin uzun sürmesinin (2 yıl veya daha fazla) bilişsel ve davranışsal açıdan kötü seyir yol açan temel etken olduğu belirtilmektedir.^[65]

LKS'de anti-epileptiklerin dil-konuşma bozukluğu üzerine etkisinin az olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte başta klobazam olmak üzere benzodiazepinler de kullanılmaktadır. Etosuksimidin tek başına veya kortikosteroidlerle birlikte kullanılmasının faydalı olabileceği bildirilmiştir.^[70] Birçok yazar ACTH ve kortikosteroidlerin birkaç ay süresince yüksek doz uygulanmasını önermektedir.^[70] Subpial kesi nadir başvurulan bir yöntemdir, aktif süreyi kısalttığı ve sekel oluşumunu azalttığı öne sürülmektedir.^[71]

Nöropsikolojik Değerlendirme

Nöropsikolojik değerlendirme zeka, dikkat, bellek, yargılama, dil gibi çeşitli bilişsel işlevleri geniş kapsamlı inceleme olanağı sağlar ve tutulan zihinsel fonksiyonların profilini belirler. Böylece kişinin hastalık öncesi durumu da göz önüne alınarak zihinsel açıdan zayıf ve güçlü yönleri saptanır. Bu incelemeler zihinsel işlevlerin rehabilitasyonunda, anti-epileptik tedavinin etkilerini değerlendirmede, epilepsi cerrahisi adaylarını seçme ve cerrahi sonrası izlemde önemlidirler. En önemli sorun nöropsikolojik testlerin henüz az sayıdaki merkezde yapılıyor olmasıdır. Ayrıntılı testler uygulandığında bazı incelikli defektler bulunsa da bunların pratik bir önemi olmayabilir. Nöropsikolojik defisitlerle epilepsi tipi ve etiyojisi arasında bire bir ilişkiler kurmaya çalışmak yanlış bir tutumdur. Öte yanda bazı çocuklarda test yaptırmak bile ruhsal yönden olumsuz etki oluşturabilir. Hastayı ele alırken ve klinik seyri irdelerken tüm bu faktörlere dikkat edilmelidir. Nöropsikolojik sorunların akademik yetiler üzerine etkilerinin aile ortamı ve çevresine çok bağlı olduğu akıldan tutulmalıdır.

Etkilenen Bilişsel İşlevler

Epilepside bütün zihinsel işlevler etkilenebilir. Bunlar belli belirsiz (subklinik) tutuluş, tek veya birden fazla zihinsel işlevde tutuluş ve zihinsel işlevlerde genel tutuluş (mental gerilik ve/veya otizm) şeklindedir.

Dikkat ve Uyanıklık

Hemen hemen tüm epilepsiler farklı mekanizmalarla dikkat

işlevini etkiler. Erken yaşta başlayan epilepsilerde dikkat daha çok etkilenir.^[72] Subklinik nöbetler, sık epileptiform deşarjlar ve politerapi vijilansı etkiler.^[73] Çocuklarda özellikle frontal bölgelerdeki epileptik odakların dikkat üzerine olumsuz etkileri bilinmektedir.^[74] Rolandik epilepside dikkatin sürdürülmesinde sorun vardır. Epilepsili çocuklarda dikkat sorunları ikincil öğrenme ve bellek sorunlarına yol açabilir.

Bellek

Bellek işlevleri en belirgin TLE olgularında etkilenir. Uzun süreli epilepsi ve sık jeneralize tonik klonik nöbetler, temporal epilepside zeka ve sözel bellekte kayba yol açar.^[75,76] TLE sözel ve görsel bilgileri içeren semantik bellek defisitlerine neden olur.^[77] TLE'de özellikle mezial temporal sklerozu olanlarda epizodik bellek semantik bellekten daha fazla etkilenmiştir. Sol TLE'de görülen materyele özgü sözel bellek defisitleri, özellikle uzun süreli konsolidasyon ve geri çağırma sorunları şeklindedir.^[78] Hipokampal sklerozlu sağ TLE'li olgularda ise görsel bellek defisiti bulunmuştur.^[79] Bellek sorunları açısından medikal tedavi işe yaramazken cerrahi tedavi kötü gidişi durdurabilir, hatta düzelme bile olabilir. Uzamış nöbetler mekansal ve duygusal öğrenme ile bellekte kalıcı hasar yapar.^[80] Kriptojenik ve idiyopatik epilepsi okul çağında başlarsa bellek görevleri hasara açıktır. ÇAE, FLE ve TLE olgularında sözel bellek, fonolojik semantik ve sözel işleyen bellekte etkilenme belirgindir.

Görsel-Mekansal Yetiler

Sağ temporal lob yapıları yüz tanıma, vücut ve mekan bilgisi, duyguların tanınması ile ilgili işlevleri içerir. Sağ TLE'lilerde yüz belleği, sol TLE'lilerde hem yüz, hem de yüz ifadesi belleğinin bozulduğu saptanmıştır. Başka çalışmalarda sağ TLE'li olgularda mekansal bellek ile tanınmış yüzleri tanıma, gecikmiş yüz tanıma, yüz ifadelerini tanıma defisitleri gösterilmiştir.^[81,82] Dilin nöbet lateralizasyonu ile en tutarlı ilişki içindeki tek alan olduğu belirtilmiştir.^[83] Posterior epilepsili çocukların ise görsel yapılandırma yetilerinde sorun vardır.^[84]

Yürütücü/Yönetici İşlevler

Yürütücü işlevler eylemlerin planlanması, hareketlerin organizasyonu ve davranışın düzenlenmesi gibi bir çok alt sistemin eşgüdümünü gerektiren ve prefrontal lob tarafından gerçekleştirilen karmaşık bilişsel işlemlerdir.^[85] Frontal bölgedeki epileptik odak çocuklarda motor koordinasyon, işleyen bellek, yürütücü işlevler üstünde etkilidir.^[74] Bu bozuklukların bir kısmı JME olgularında da saptanmıştır.^[45]

Davranış

Genellikle tedaviye dirençli nöbetlerde ve CSWS gibi sendromlarda davranış sorunları sıktır. Davranışsal sorunların ortaya çıkmasında genetik yatkınlık, epileptojenik hasarın olduğu yaş, varsa beyindeki lezyonun boyutları, nöbet sayısı, süresi, beyin rezervi, çevresel ve toplumsal yaşam koşulları rol oynar. Davranış sorunları olanlarda öğrenme sorunu riski daha fazladır.^[86] Davranış sorunları arasında aşırı hareketlilik, düzen bozucu davranış, karşı koyucu davranış, davranım bozukluğu, saldırganlık (özellikle insana), aşırı inatçılık, aşırı sınırlılık, oto-mütilyasyon, özgüven kaybı, toplumsal uyumsuzluk, uyku bozukluğu ve enürezis nokturna yer alır.

Epileptik Çocuklarda Psikiyatrik Bozukluklar

Epilepsi olgularında bilişsel bozukluklar yanı sıra %20-30 oranında çeşitli psikiyatrik sorunlara rastlanmaktadır.^[37] Özellikle dirençli parsiyel nöbetler farklı psikiyatrik bozukluklara yol açarlar. Bazı nöbet tipleri ise psikiyatrik belirtilerle şekillenir. Beynin prefrontal alanlarından köken alan davranışsal epileptik nöbetler ani duygudurum değişikliği ve ajitasyon, ani sessizlik, etrafta ilgide ve veya uyanıklıkta belli belirsiz değişiklikler gibi çeşitli klinik bulgularla ortaya çıkarlar. Bazı olgularda epileptik stereotipi denilen tekrarlayıcı hareketler gözlenir.^[87] Premorbid psikiyatrik tablo epilepsi ile daha da artabilir. Epilepsiye eşlik eden psikiyatrik sorunlar, çocuklukta başlayıp erişkin yaşlarda da devam eden sendromlarda ergenlik döneminde hekime başvuru- ların başlıca nedenlerinden birisidir. Psikiyatrik morbiditede risk faktörleri ek nörolojik bozukluklar, dirençli nöbetler ve olumsuz aile ortamıdır.^[88] Epilepsili çocuklarda afektif bozukluklar sıktır. Nöbetlerin ve/veya EEG'deki epileptiform deşarjların kaybolması psikiyatrik semptomların ortaya çıkmasına neden olabilir.^[89] Epilepsi nöbetleri kontrol altına alınan otistik çocukların bir kısmında bazı otistik belirtilerde ağırlaşma gözlenmektedir.

Yaklaşım; Eğitim, Psikolojik Danışmanlık ve Yaşam Niteliği

Sonuç olarak tekrarlayıcı nöbetlerin gelişen beyin üzerindeki etkileri genel olarak olumsuzdur. Bu etki kendiliğinden veya tedavi ile tersine çevrilebilir ya da üstüne eklenen diğer etkenlerle (tetikleyici, psikik vb) artabilir ya da karakter değiştirebilir. Zihinsel işlevlerde görülen aksamalar erken tanı ve ayrıntılı değerlendirme ile belli ölçülerde hafifletilebilir. Bu nedenle antiepileptik ilaçların kullanımı sadece nöbet kontrolüne değil, nöbetlerin yol açtığı işlev bozukluklarını da önlemeye yönelik olmalıdır. Deneyimli klinisyen seyri

etkileyen ölçütleri değerlendirirken esnek bir tutum göstermelidir. Çünkü zihinsel işlevler ve kapasiteler açısından bireyler arasında nörobiyolojik ve psikososyal yönlerden büyük farklılıklar vardır. Ayrıca sendrom içi değişkenlikler ve atipik ara durumlar da dikkate alınmalıdır.

Epilepsi hasta için karmaşık bir psikolojik uyum gerektiren ve bütün aileyi etkileyen bir hastalıktır. Bu hastalıkta olgunun tedavi gereklerine uyumu, davranışları üzerinde öz kontrolü yanı sıra epilepsiyle yaşamının zorluklarıyla baş edebilmesi çok önemlidir.^[90] Yaşam kalitesinin yükseltilmesi ve olası davranış sorunlarının engellenmesi bir yanda zihinsel işlevlerin optimal düzeyde tutulması, diğer yanda hastaya ve ailesine psikolojik danışmanlık yapılması ile olanaklıdır. Günümüzde epilepsi nöbetleri gelişen farmakolojik tedavi seçenekleriyle çoğu zaman daha kolay kontrol altına alınmaktadır. Bu nedenle epilepsiyle savaş, ilaç tedavisi dışında diğer eğitsel, psikoterapötik ve davranışsal girişimleri de içerecek şekilde genişletilmelidir.

Kaynaklar

1. Franks RP. Psychiatric issues of childhood seizure disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2003;12(3):551-65. [CrossRef](#)
2. Ellenberg JH, Hirtz DG, Nelson KB. Do seizures in children cause intellectual deterioration? *N Engl J Med* 1986;314(17):1085-8.
3. Tromp SC, Weber JW, Aldenkamp AP, Arends J, vander Linden I, Diepman L. Relative influence of epileptic seizures and of epilepsy syndrome on cognitive function. *J Child Neurol* 2003;18(6):407-12. [CrossRef](#)
4. Sillanpää M. Learning disability: occurrence and long-term consequences in childhood-onset epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004;5(6):937-44. [CrossRef](#)
5. Aldenkamp AP. Effect of seizures and epileptiform discharges on cognitive function. *Epilepsia* 1997;38 Suppl 1:552-5. [CrossRef](#)
6. Neyens LG, Aldenkamp AP, Meinardi HM. Prospective follow-up of intellectual development in children with a recent onset of epilepsy. *Epilepsy Res* 1999;34(2-3):85-90. [CrossRef](#)
7. Swann JW. The impact of seizures on developing hippocampal networks. *Prog Brain Res* 2005;147:347-54. [CrossRef](#)
8. Isnard J, Fisher C, Bastuji H, Badinand N, de Villard R. Auditory early (BAEP) and middle-latency (MLAEP) evoked potentials in patients with CSWS and Landau-Kleffner syndrome. In: Beaumanoir A, editor. *Continuous spikes and waves during slow sleep electrical status epilepticus during slow sleep*. Mariani Foundation Paediatric Neurology. London: John Libbey and Company; 1995. p. 99-103.
9. Deonna T. Developmental consequences of epilepsies in infancy. John Libbey, 1999.
10. Vingerhoets G, Deblaere K, Backes WH, Achten E, Boon P, Boon PJ, et al. Lessons for neuropsychology from functional MRI in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004;5 Suppl 1:S81-9.
11. Jambaqué I, Cusmai R, Curatolo P, Cortesi F, Perrot C, Dulac O. Neuropsychological aspects of tuberous sclerosis in relation to epilepsy and MRI findings. *Dev Med Child Neurol* 1991;33(8):698-705. [CrossRef](#)
12. Dulac O, Chiron C, Robain O. Infantile spasms: a pathophysiological hypothesis. In: Nehlig A, editor. *Childhood epilepsies and brain development*. John Libbey; 1999. p. 93-103.
13. Elger CE. Epilepsy: a model for the study of brain function. *Lancet Neurol* 2005;4(1):3. [CrossRef](#)
14. Dodrill CB. The relationship of neuropsychological abilities to seizure factors and to surgery for epilepsy. *Acta Neurol Scand Suppl* 1992;140:106-10. [CrossRef](#)
15. Nolan M, Bergazar M, Chu B, Cortez MA, Snead OC 3rd. Clinical and neurophysiologic spectrum associated with atypical absence seizures in children with intractable epilepsy. *J Child Neurol* 2005;20(5):404-10. [CrossRef](#)
16. Caplan R, Siddarth P, Gurbani S, Ott D, Sankar R, Shields WD. Psychopathology and pediatric complex partial seizures: seizure-related, cognitive, and linguistic variables. *Epilepsia* 2004;45(10):1273-81. [CrossRef](#)
17. Andelman F, Zuckerman-Feldhay E, Hoffien D, Fried I, Neufeld MY. Lateralization of deficit in self-awareness of memory in patients with intractable epilepsy. *Epilepsia* 2004;45(7):826-33.
18. Metz-Lutz MN, Massa R. Cognitive and behavioural consequences of epilepsies in childhood. In: Nehlig A, editor. *Childhood epilepsies and brain development*. John Libbey 1999. p. 123-35.
19. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989;30(4):389-99. [CrossRef](#)
20. Dulac O. Epileptic encephalopathy. *Epilepsia* 2001;42 Suppl 3:23-6. [CrossRef](#)
21. Jambaqué I. Effect of seizure site and EEG anomalies on cognitive function in epilepsy in the child. [Article in French] *Epileptic Disord* 2001;3 Spec No 2:S173-6. [Abstract]
22. Besag FM. Behavioral aspects of pediatric epilepsy syndromes. *Epilepsy Behav* 2004;5 Suppl 1:S3-13. [CrossRef](#)
23. Kivity S, Lerman P, Ariel R, Danziger Y, Mimouni M, Shinnar S. Long-term cognitive outcomes of a cohort of children with cryptogenic infantile spasms treated with high-dose adrenocorticotrophic hormone. *Epilepsia* 2004;45(3):255-62. [CrossRef](#)
24. Askalan R, Mackay M, Brian J, Otsubo H, McDermott C, Bryson S, et al. Prospective preliminary analysis of the development of

- autism and epilepsy in children with infantile spasms. *J Child Neurol* 2003;18(3):165-70. [CrossRef](#)
25. Gélisse P, Samuelian JC, Genton P. Epileptic psychosis. [Article in French] *Rev Neurol (Paris)* 2002;158(6-7):661-8. [Abstract]
 26. Ostrom KJ, Smeets-Schouten A, Kruitwagen CL, Peters AC, Jennekens-Schinkel A; Dutch Study Group of Epilepsy in Childhood. Not only a matter of epilepsy: early problems of cognition and behavior in children with "epilepsy only"—a prospective, longitudinal, controlled study starting at diagnosis. *Pediatrics* 2003;112(6 Pt 1):1338-44. [CrossRef](#)
 27. Aikiä M, Salmenperä T, Partanen K, Kälviäinen R. Verbal Memory in Newly Diagnosed Patients and Patients with Chronic Left Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsy Behav* 2001;2(1):20-27. [CrossRef](#)
 28. Nolan MA, Redoblado MA, Lah S, Sabaz M, Lawson JA, Cunningham AM, et al. Intelligence in childhood epilepsy syndromes. *Epilepsy Res* 2003;53(1-2):139-50. [CrossRef](#)
 29. Jokeit H, Seitz RJ, Markowitsch HJ, Neumann N, Witte OW, Ebner A. Prefrontal asymmetric interictal glucose hypometabolism and cognitive impairment in patients with temporal lobe epilepsy. *Brain* 1997;120 (Pt 12):2283-94. [CrossRef](#)
 30. Riva D, Saletti V, Nichelli F, Bulgheroni S. Neuropsychologic effects of frontal lobe epilepsy in children. *J Child Neurol* 2002;17(9):661-7. [CrossRef](#)
 31. Helmstaedter C, Kemper B, Elger CE. Neuropsychological aspects of frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia* 1996;34(5):399-406. [CrossRef](#)
 32. Exner C, Boucsein K, Lange C, Winter H, Weniger G, Steinhoff BJ, et al. Neuropsychological performance in frontal lobe epilepsy. *Seizure* 2002;11(1):20-32. [CrossRef](#)
 33. Upton D, Thompson PJ. Age at onset and neuropsychological function in frontal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1997;38(10):1103-13. [CrossRef](#)
 34. Culhane-Shelburne K, Chapieski L, Hiscock M, Glaze D. Executive functions in children with frontal and temporal lobe epilepsy. *J Int Neuropsychol Soc* 2002;8(5):623-32. [CrossRef](#)
 35. Riva D, Avanzini G, Franceschetti S, Nichelli F, Saletti V, Vago C, et al. Unilateral frontal lobe epilepsy affects executive functions in children. *Neurol Sci* 2005;26(4):263-70. [CrossRef](#)
 36. Farrant A, Morris RG, Russell T, Elwes R, Akanuma N, Alarcón G, et al. Social cognition in frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005;7(3):506-16. [CrossRef](#)
 37. Hommet C, Sauerwein HC, De Toffol B, Lassonde M. Idiopathic epileptic syndromes and cognition. *Neurosci Biobehav Rev* 2006;30(1):85-96. [CrossRef](#)
 38. Baillet LL, Turk WR. The impact of childhood epilepsy on neurocognitive and behavioral performance: a prospective longitudinal study. *Epilepsia* 2000;41(4):426-31. [CrossRef](#)
 39. Pavone P, Bianchini R, Trifiletti RR, Incorpora G, Pavone A, Parano E. Neuropsychological assessment in children with absence epilepsy. *Neurology* 2001;56(8):1047-51. [CrossRef](#)
 40. Williams J. Learning and behavior in children with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2003;4(2):107-11. [CrossRef](#)
 41. Shahar E, Barak S, Andraus J, Kramer U. Primary generalized epilepsy during infancy and early childhood. *J Child Neurol* 2004;19(3):170-4.
 42. Henkin Y, Sadeh M, Kivity S, Shabtai E, Kishon-Rabin L, Gadot N. Cognitive function in idiopathic generalized epilepsy of childhood. *Dev Med Child Neurol* 2005;47(2):126-32. [CrossRef](#)
 43. Devinsky O, Gershengorn J, Brown E, Perrine K, Vazquez B, Luciano D. Frontal functions in juvenile myoclonic epilepsy. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1997;10(4):243-6.
 44. Savic I, Lekvall A, Greitz D, Helms G. MR spectroscopy shows reduced frontal lobe concentrations of N-acetyl aspartate in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 2000;41(3):290-6. [CrossRef](#)
 45. Sonmez F, Atakli D, Sari H, Atay T, Arpacı B. Cognitive function in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy Behav* 2004;5(3):329-36.
 46. Levav M, Mirsky AF, Herault J, Xiong L, Amir N, Andermann E. Familial association of neuropsychological traits in patients with generalized and partial seizure disorders. *J Clin Exp Neuropsychol* 2002;24(3):311-26. [CrossRef](#)
 47. Saltik S, Uluduz D, Cokar O, Demirbilek V, Dervent A. A clinical and EEG study on idiopathic partial epilepsies with evolution into ESES spectrum disorders. *Epilepsia* 2005;46(4):524-33.
 48. Croona C, Kihlgren M, Lundberg S, Eeg-Olofsson O, Eeg-Olofsson KE. Neuropsychological findings in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Dev Med Child Neurol* 1999;41(12):813-8. [CrossRef](#)
 49. Germanò E, Gagliano A, Magazù A, Sferro C, Calarese T, Mannarino E, et al. Benign childhood epilepsy with occipital paroxysms: neuropsychological findings. *Epilepsy Res* 2005;64(3):137-50.
 50. Berroya AG, McIntyre J, Webster R, Lah S, Sabaz M, Lawson J, et al. Speech and language deterioration in benign rolandic epilepsy. *J Child Neurol* 2004;19(1):53-8. [CrossRef](#)
 51. Gündüz E, Demirbilek V, Korkmaz B. Benign rolandic epilepsy: neuropsychological findings. *Seizure* 1999;8(4):246-9. [CrossRef](#)
 52. Gülgönen S, Demirbilek V, Korkmaz B, Dervent A, Townes BD. Neuropsychological functions in idiopathic occipital lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000;41(4):405-11. [CrossRef](#)
 53. Metz-Lutz MN, Kleitz C, de Saint Martin A, Massa R, Hirsch E, Marescaux C. Cognitive development in benign focal epilepsies of childhood. *Dev Neurosci* 1999;21(3-5):182-90. [CrossRef](#)
 54. Deonna T, Zesiger P, Davidoff V, Maeder M, Mayor C, Roulet E. Benign partial epilepsy of childhood: a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function. *Dev Med Child Neurol* 2000;42(9):595-603. [CrossRef](#)

55. Yung AW, Park YD, Cohen MJ, Garrison TN. Cognitive and behavioral problems in children with centrotemporal spikes. *Pediatr Neurol* 2000;23(5):391-5. [CrossRef](#)
56. Hommet C, Billard C, Motte J, Passage GD, Perrier D, Gillet P, et al. Cognitive function in adolescents and young adults in complete remission from benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epileptic Disord* 2001;3(4):207-16.
57. LANDAU WM, KLEFFNER FR. Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology* 1957;7(8):523-30. [CrossRef](#)
58. Scholtes FB, Hendriks MP, Renier WO. Cognitive deterioration and electrical status epilepticus during slow sleep. *Epilepsy Behav* 2005;6(2):167-73. [CrossRef](#)
59. Goldberg WA, Osann K, Filipek PA, Lulhere T, Jarvis K, Modahl C, et al. Language and other regression: assessment and timing. *J Autism Dev Disord* 2003;33(6):607-16. [CrossRef](#)
60. Lerman P, Lerman-Sagie T, Kivity S. Effect of early corticosteroid therapy for Landau-Kleffner syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1991;33(3):257-60. [CrossRef](#)
61. Deonna T, Beaumanoir A, Gaillard F, Assal G. Acquired aphasia in childhood with seizure disorder: a heterogeneous syndrome. *Neuropadiatrie* 1977;8(3):263-73. [CrossRef](#)
62. Roulet E, Deonna T, Gaillard F, Peter-Favre C, Despland PA. Acquired aphasia, dementia, and behavior disorder with epilepsy and continuous spike and waves during sleep in a child. *Epilepsia* 1991;32(4):495-503. [CrossRef](#)
63. Hirsch E, Marescaux C, Maquet P, Metz-Lutz MN, Kiesmann M, Salmon E, et al. Landau-Kleffner syndrome: a clinical and EEG study of five cases. *Epilepsia* 1990;31(6):756-67. [CrossRef](#)
64. Tassinari CA, Rubboli G, Volpi L, Meletti S, d'Orsi G, Franca M, et al. Electrical status epilepticus during slow sleep (ESES or CSWS) including acquired epileptic aphasia Landau Kleffner syndrome). In: Roger J, editor. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 3rd ed. London: John Libbey 2002. p. 265-83.
65. Veggiotti P, Termine C, Granocchio E, Bova S, Papalia G, Lanzi G. Long-term neuropsychological follow-up and nosological considerations in five patients with continuous spikes and waves during slow sleep. *Epileptic Disord* 2002;4(4):243-9.
66. Beaumanoir A. Landau Kleffner syndrome. In: Roger J, editor. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. London: John Libbey; 1992. p. 231-43.
67. Roulet Perez E, Davidoff V, Despland PA, Deonna T. Mental and behavioural deterioration of children with epilepsy and CSWS: acquired epileptic frontal syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1993;35(8):661-74. [CrossRef](#)
68. Morikawa T, Seino M, Watanabe K. Long term outcome of ESES syndrome. In: Beaumanoir A, editor. *Continuous spikes and waves in slow sleep*. London: John Libbey; 1995. p. 27-36.
69. Guerrini R, Genton P, Bureau M, Parmeggiani A, Salas-Puig X, Santucci M, et al. Multilobar polymicrogyria, intractable drop attack seizures, and sleep-related electrical status epilepticus. *Neurology* 1998;51(2):504-12. [CrossRef](#)
70. Mantovani JF, Landau WM. Acquired aphasia with convulsive disorder: course and prognosis. *Neurology* 1980;30(5):524-9.
71. Morrell F, Whisler WW, Smith MC, Hoepfner TJ, de Toledo-Morrell L, Pierre-Louis SJ, et al. Landau-Kleffner syndrome. Treatment with subpial intracortical transection. *Brain* 1995;118 (Pt 6):1529-46. [CrossRef](#)
72. Sánchez-Carpintero R, Neville BG. Attentional ability in children with epilepsy. *Epilepsia* 2003;44(10):1340-9. [CrossRef](#)
73. Schubert R. Attention deficit disorder and epilepsy. *Pediatr Neurol* 2005;32(1):1-10. [CrossRef](#)
74. Lippé S, Lassonde M. Neuropsychological profile of intractable partial epilepsies. [Article in French] *Rev Neurol (Paris)* 2004;160 Spec No 1:55144-53. [Abstract]
75. Stefan H, Pauli E. Progressive cognitive decline in epilepsy: an indication of ongoing plasticity. *Prog Brain Res* 2002;135:409-17. [CrossRef](#)
76. Helmstaedter C. Effects of chronic epilepsy on declarative memory systems. *Prog Brain Res* 2002;135:439-53. [CrossRef](#)
77. Giovagnoli AR. Characteristics of verbal semantic impairment in left hemisphere epilepsy. *Neuropsychology* 2005;19(4):501-8.
78. Hermann BP, Seidenberg M, Schoenfeld J, Davies K. Neuropsychological characteristics of the syndrome of mesial temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1997;54(4):369-76. [CrossRef](#)
79. Gleissner U, Helmstaedter C, Elger CE. Right hippocampal contribution to visual memory: a presurgical and postsurgical study in patients with temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65(5):665-9. [CrossRef](#)
80. Majak K, Pitkänen A. Do seizures cause irreversible cognitive damage? Evidence from animal studies. *Epilepsy Behav* 2004;5 Suppl 1:S35-44. [CrossRef](#)
81. Bohbot VD, Allen JJ, Nadel L. Memory deficits characterized by patterns of lesions to the hippocampus and parahippocampal cortex. *Ann NY Acad Sci* 2000;911:355-68. [CrossRef](#)
82. Glosser G, Salvucci AE, Chiaravalloti ND. Naming and recognizing famous faces in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2003;61(1):81-6. [CrossRef](#)
83. Baños JH, LaGory J, Sawrie S, Faught E, Knowlton R, Prasad A, et al. Self-report of cognitive abilities in temporal lobe epilepsy: cognitive, psychosocial, and emotional factors. *Epilepsy Behav* 2004;5(4):575-9. [CrossRef](#)
84. Lendt M, Helmstaedter C, Kuczaty S, Schramm J, Elger CE. Behavioural disorders in children with epilepsy: early improvement after surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*

- 2000;69(6):739-44. [CrossRef](#)
85. Elliott R. Executive functions and their disorders. *Br Med Bull* 2003;65:49-59. [CrossRef](#)
86. Keene DL, Manion I, Whiting S, Belanger E, Brennan R, Jacob P, et al. A survey of behavior problems in children with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005;6(4):581-6. [CrossRef](#)
87. Fohlen M, Bulteau C, Jalin C, Jambaque I, Delalande O. Behavioural epileptic seizures: a clinical and intracranial EEG study in 8 children with frontal lobe epilepsy. *Neuropediatrics* 2004;35(6):336-45. [CrossRef](#)
88. Dunn DW. Neuropsychiatric aspects of epilepsy in children. *Epilepsy Behav* 2003;4(2):101-6. [CrossRef](#)
89. Aldenkamp AP, De Krom M, Reijs R. Newer antiepileptic drugs and cognitive issues. *Epilepsia* 2003;44 Suppl 4:21-9. [CrossRef](#)
90. Noeker M, Haverkamp-Krois A, Haverkamp F. Development of mental health dysfunction in childhood epilepsy. *Brain Dev* 2005;27(1):5-16. [CrossRef](#)