

# İntrakraniyal Cerrahi Geçiren Hastalarda Epilepsi: 15 Yıllık Deneyim

## Epilepsy due to Intracranial Surgery: 15 Years of Experience

Gönül AKDAĞ,<sup>1</sup> Demet İLHAN ALGIN,<sup>1</sup> Ahmet MUSMUL,<sup>2</sup> Oğuz Osman ERDİNÇ<sup>1</sup>



Dr. Gönül AKDAĞ

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Eskişehir

### Özet

**Amaç:** Epidemiyolojik çalışmalar beyin travmaları, santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonu, beynin damarsal hastalığı (BDH) ve beyin tümörlerinin epilepsi insidansını artırdığını göstermiştir. Epilepsi etiolojisi yaşlara göre değişiklik göstermektedir. Yetişkin hastalarda sekonder jeneralize ve parsiyel nöbetlerin etiolojisinde en sık serebrovasküler hastalık yer almaktadır. Ayrıca kranyal operasyon sonrası nöbetlerin sıklığı %15–20 olduğu tahmin edilmektedir. Bu çalışmada, kranyal cerrahi geçiren hastaların özellikleri geriye dönük olarak araştırıldı.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamıza 2000–2015 yılları arasında epilepsi polikliniğimize başvuran, semptomatik epilepsi nedeniyle cerrahi öyküsü olan 84 hasta dahil edildi. Diğer semptomatik nöbet geçiren hastalar ve epilepsi cerrahisi yapılan hastalar çalışmaya alınmadı.

**Bulgular:** Etiyolojide 41 kişide (%48.8) yer kaplayan lezyon (YKL) ilk sırada iken, 19 (%22.6) kişide travma, 19 (%22.6) kişide beyin damar hastalıkları (BDH), 5 (%6.0) kişide ventriküloperitoneal şant (VPŞ) görülmekteydi. On yedi (%20.2) hastada ameliyat öncesi dönemde nöbet gözlemlendi. On bir (%13.1) hastada nöbet görülmedi. Elektroensefalografi (EEG) bulguları 39 (%46.4) hastada fokal bulgular saptanırken, 26 (%31.0) hastada normal idi. Kırk üç (%51.2) hasta monoterapi, 32 (%38.1) hasta politerapi altındaydı.

**Sonuç:** Kranyal cerrahi geçiren ameliyat öncesi/sonrası epilepsili hastalarda en sık görülen etiyojik nedenin yer kaplayan lezyonlar olduğu, nöbetlerin en çok geç dönemde geliştiği, EEG bulgularının en çok lezyon ile uyumlu fokal bulgular gösterdiği, nöbetlerin monoterapi ile kontrol altında olduğu, hastaların tedaviye iyi yanıt verdiği görülmüştür.

Anahtar sözcükler: Antiepileptik ilaç; postoperatif epilepsi; semptomatik epilepsi.

### Summary

**Objectives:** Epidemiological studies have shown increased incidence of epilepsy in cases of brain trauma, central nervous system infection, cerebrovascular disease (CVD), and brain tumors. Etiology of epilepsy varies according to age. In the etiology of partial and secondarily generalized partial seizures in adult patients, CVD is the most common cause of acute, symptomatic seizures. Frequency of seizures is estimated to be 15%–20% after cranial operations. In this study, characteristics of patients undergoing cranial surgery were investigated retrospectively.

**Methods:** Eighty-four patients who were admitted to epilepsy clinic between 2000 and 2015 with history of cranial surgery and symptomatic seizures were included in the present study.

**Results:** Etiology indications were 41 cases of (48.8%) space-occupying lesions, 19 (22.6%) instances of trauma, 19 (22.6%) cases of CVD, and 5 (6.0%) with ventriculoperitoneal shunt. Preoperative seizures had been observed in 17 (20.2%) of patients. No seizure was seen in 11 (13.1%) patients. EEG findings revealed focal abnormalities in 39 (46.4%) patients and were normal in 26 (31.0%) patients. Total of 43 (51.2%) patients were treated with monotherapy, and 32 (38.1%) patients were under polytherapy.

**Conclusion:** Most common etiological factors for patients with pre/postoperative epilepsy who underwent cranial surgery were space-occupying lesions. Occurrence of seizures may be delayed. EEG results indicated focal findings most often in cases of lesions. Patients were seen to respond well to treatment of seizures with monotherapy.

Keywords: Antiepileptic drugs; postsurgical epilepsy; symptomatic epilepsy.

**Geliş (Submitted):** 18.04.2016

**Kabul (Accepted):** 10.10.2016

**İletişim (Correspondence):** Dr. Gönül AKDAĞ

**e-posta (e-mail):** gonulakdag@yahoo.com.tr



## Giriş

Epilepsi, beyinin kortikal ve subkortikal bölgelerindeki nöronların uyarılabilirliğinde artma sonucu meydana gelen anormal bir elektrik yayılımı ile tekrarlayan nöbetlerin oluştuğu klinik tablodur. Nüfusun yaklaşık %1'ini etkilemektedir.<sup>[1]</sup> Yetişkin hastalarda sekonder jeneralize ve parsiyel nöbetlerin etiolojisinde en sık serebrovasküler hastalık yer almakta ve akut semptomlu nöbetlere yol açmaktadır. Epilepsi hastalarının yaklaşık %11'inin etiolojisinden bu durum sorumlu tutulmaktadır.<sup>[2,3]</sup> Travmatik olmayan supratentorial kranyotomilerde ise nöbet insidansı %15–20 olduğu tahmin edilmekte, beş yıllık süre içinde nöbet geçirme riski %3–92 arasında değişkenlik göstermektedir.<sup>[4]</sup> Ayrıca serebral arteriovenöz malformasyonlu (AVM) hastalarda ikinci en sık görülen belirti epilepsidir.<sup>[5]</sup> Literatürde semptomlu menenjiomların %40'dan fazlasının ameliyattan önce nöbet ile prezente oldukları saptanmıştır.<sup>[6]</sup> Kafa travmasının, çeşitli spektrumlarda motor ve kognitif özüllülük gelişimine neden olabildiği, nöbetlerin ise sık ortaya çıkan komplikasyonu olduğu bildirilmiştir.<sup>[7]</sup> Yapılan çalışmada cerrahi sonrası nöbet gelişimi açısından risk faktörleri olarak ameliyat öncesi nöbet olması, tümörün yeri, geniş tümör rezeksiyonu belirtilmiştir. Nöbet geçirmeyen hastalarda ameliyat öncesi veya sonrası antiepileptik ilaç (AEİ) profilaksisini destekleyen kesin bir veriye rastlanmamıştır.<sup>[6]</sup>

Bu çalışmada, kranyal cerrahi geçiren hastaların özellikleri geriye dönük olarak araştırıldı.

## Gereç ve Yöntem

2000–2015 yılları arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda Epilepsi Polikliniği'ne başvuran hastaların dosyaları tarandı. Bu çalışmanın yapılması için hastane etik kurul onayı alındı. Epilepsi polikliniğimize en az bir kere başvuran, kranyal cerrahi nedeniyle nöbet geçiren veya AEİ kullanan hastalar ile semptomlu epilepsi nedeniyle cerrahi öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Diğer semptomlu nöbet geçiren hastalar ve epilepsi cerrahisi yapılan hastalar çalışmaya alınmadı. Ameliyat sonrası epilepsi sebebiyle izlenen, yeterli klinik veriye ulaşılabilen 84 hasta çalışmaya alındı. Hastaların dosya verilerinden demografik özellikleri, kranyal cerrahi olma nedeni, ameliyat yaşı, ameliyat sayısı, nöbet başlangıç zamanı, nöbet tipi ve sıklığı, elektroensefalografi (EEG) bulguları ve almakta oldukları antiepileptik tedavi bilgileri kayıt edildi. Etiyolojik özelliklere göre yer kaplayan lezyon (YKL) (benign-malign kitleler, apse), travma (yüksekten düşme,

trafik kazaları), beyin damar hastalıkları (hemorajik inme nedeniyle cerrahi girişim yapılan, kavernom, AVM, anevrizma nedeniyle ameliyat olanlar), ventriküloperitoneal şant (VPŞ) ameliyatı olanlar üzere dört gruba ayrıldı. Hastaların nöbet tipleri International League Against Epilepsy 1981 (ILAE) kriterlerine göre yapılan basit parsiyel, kompleks parsiyel ve jeneralize nöbetler olarak sınıflandırıldı. Nöbet zamanı; ilk 14 gün içinde nöbet geçirenler erken başlangıçlı (EBN), 15. gün ve sonrasında nöbet geçirenler ise geç başlangıçlı nöbet (GBN) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Elektroensefalografi bulguları normal, nonspesifik (breach ritm ve düşük amplitüdü hızlı trase bu gruba dahil edildi), yaygın yavaş, yaygın epileptiform, fokal yavaş, fokal epileptiform aktivite olmak üzere sınıflandırıldı. Hastaların kullanmakta oldukları AEİ kayıt edildi ve aldıkları tedaviye göre politerapi, monoterapi ve tedavi almayanlar olarak üç gruba ayrıldı. Nöbet sıklığına göre son bir yıldır nöbetsiz olan hastalar, altı–on iki ayda bir kez nöbet geçirenler, üç–altı ayda bir kez nöbet geçirenler, sıfır–üç ayda bir kez nöbet geçirenler olmak üzere dört gruba ayrıldı.

## İstatistik

Sürekli nicel veriler (n), ortalama ve standart sapma olarak, nitel veriler ise (n), ortanca değer, 25'inci ve 75'inci yüzdelik değerler olarak ifade edildi. Bağımsız ölçümlerden oluşan ve normal dağılım göstermeyen değişkenlere Kruskal-Wallis sıralamalı tek-yönlü varyans analizi uygulandı. Kategorik yapıdaki veri paketlerine ki-kare testi uygulandı. P<0.05 olasılık değerleri önemli olarak kabul edildi. Tüm veri analizleri SPSS for Windows 21.0 yazılımı ile yapıldı.

## Bulgular

Çalışmamıza 38 (%45.2) kadın, 46 (%54.8) erkek hasta alındı. Hastalarımızın yaş ortalaması 47.9±14.5 (min: 21, maks: 76) idi. Operasyon yaş ortalaması 37.1±17.8 (min: 1, maks: 76) idi. On altı hasta (%19.0) en az iki kez ameliyat olurken, bir hasta dört kez ameliyat olmuştu. Etiyolojide 41 kişide (%48.8) YKL ilk sırada iken, 19 (%22.6) kişide travma, 19 (%22.6) kişide beyin damar hastalıkları (BDH), beş (%6.0) kişide VPŞ görülmekteydi. On yedi (%20.2) hastada ameliyat öncesi dönemde nöbet gözlemlendi. Sekiz (%9.5) hasta tanı sırasında nöbet geçirmişti. Yetmiş bir (%84.5) hastada ameliyat sonrası dönemde nöbet görülürken 11 (%13.1) hastada nöbet görülmedi. Kırk dört (%52.4) hastada geç ameliyat sonrası dönemde, sekiz hastada (%9.5) erken ameliyat sonrası dönemde nöbet izlendi. On yedi (%20.2) hastada ilaç kesimi denendi ve sekiz (%47.1) hastada nöbetler tek-

rar başladı. En fazla görülen nöbet tipi ise JTK (%58.3) idi. On (%11.9) hasta hiç nöbet geçirmemişti. Kırk yedi (%56.0) hasta son bir yıldır nöbetsiz izlenirken, 19 (%22.6) hastada sıfır-üç ayda bir nöbet görülmekteydi. Elektroensefalograf bulguları 30 (%35.7) hastada fokal yavaşlama iken 42 (%50.0) hastada normal idi. Dokuz (%10.7) hasta AEİ kullanmazken, 43 (%51.2) hasta monoterapi, 32 (%38.1) hasta politerapi altındaydı. En çok kullanılan AEİ, 56 (%66.7) hastada levetirasetam (LEV) idi. Karbamazepin (CBZ), okskarbazepin (OXC), fenitoin (DPH), valproik asit (VPA), lamotrijin (LTG), topiramet (TPM), zonisamid (ZNS), pregabalin (PGB), klobazam (CLB), fenobarbital (FB) kullanılan diğer AEİ'lerdi.

Hastalar etiyojilere göre gruplandırıldı (Tablo 1). Operas-

yon nedeni YKL olan hasta sayısı 41 idi. Hastaların birinci operasyon yaş ortalaması 40.82 ( $\pm 17.54$ , min: 3, maks: 76) idi. Altı hasta iki kez, bir hasta dört kez ameliyat olmuştu. On üç (%31.7) hastada ameliyat öncesi dönemde nöbet mevcuttu. Etiyolojide BDH olan hasta sayısı 19 idi. Hastaların birinci ameliyat yaş ortalaması 42.21 $\pm$ 11.76 (min: 26, maks: 64) idi. Dört hasta iki kez ameliyat olmuştu. Dört hasta nöbet ile prezente olmuştu. Travma nedeniyle ameliyat olan hasta sayısı 19 idi. Hastaların birinci ameliyat yaş ortalaması 29.78 $\pm$ 19.69 (min: 1, maks: 74) idi. İki hasta iki kez ameliyat olmuştu. Ventriküloperitoneal şant nedeniyle ameliyat olan hasta sayısı beş idi. Hastaların birinci ameliyat yaş ortalaması 16.40 $\pm$ 10.33 (min: 1, maks: 25) idi. Üç hasta iki kez ameliyat olmuştu. Gruplar arasında etiyoloji ile yaş ve etiyoloji ile bi-

**Tablo 1.** Operasyon etiyojisine göre

	Yer kaplayan lezyon	Beyin damar hastalığı	Travma	Şant
Hasta sayısı	41 (20 E, 21 K)	19 (9 E, 10 K)	19 (14 E, 5 K)	5 (3 E, 2 K)
Hasta yaş ortalaması (yıl)	49.46 $\pm$ 14.91 (23-76)	50.05 $\pm$ 10.03 (34-72)	48.16 $\pm$ 15.45 (27-76)	26.00 $\pm$ 4.18 (21-32)
1. operasyon yaş ortalaması (yıl)	40.82 $\pm$ 17.54 (3-76)	42.21 $\pm$ 11.76 (26-64)	29.78 $\pm$ 19.69 (1-74)	16.40 $\pm$ 10.33 (1-25)
Ameliyat öncesi nöbet, n (%)				
Var	13 (31.7)	4 (21.1)	0 (0)	0 (0)
Yok	28 (68.3)	15 (78.9)	19 (100)	5 (100)
Ameliyat sonrası nöbet, n (%)				
Var	35 (85.4)	16 (84.3)	16 (84.2)	4 (80.0)
Yok	6 (14.6)	2 (10.5)	2 (10.5)	1 (20.0)
Nöbet sıklığı, n (%)				
1 yıldır nöbetsiz	26 (63.4)	12 (63.2)	7 (36.8)	2 (40.0)
6-12 ayda 1 nöbet	0 (0)	2 (10.5)	1 (5.3)	0 (0)
3-6 ayda 1 nöbet	4 (9.8)	3 (15.8)	6 (31.6)	2 (40.0)
0-3 ayda 1 nöbet	11 (26.8)	2 (10.5)	5 (26.3)	1 (20.0)
Nöbet tipleri, n (%)				
Basit parsiel nöbet	12 (29.3)	5 (26.3)	5 (26.3)	1 (20.0)
Kompleks parsiyel nöbetler	10 (24.4)	3 (15.8)	5 (26.3)	1 (20.0)
Jeneralize tonik klonik	23 (56.1)	11 (57.9)	12 (63.2)	3 (60.0)
Elektroensefalografi, n (%)				
Normal	12 (29.3)	6 (31.6)	5 (26.3)	3 (60.0)
Nonspesifik	12 (29.3)	4 (21.1)	0 (0)	0 (0)
Fokal yavaşlama	10 (24.4)	8 (42.1)	11 (57.9)	1 (20.0)
Fokal epileptiform	5 (12.2)	1 (5.3)	3 (15.8)	0 (0)
Jeneralize yavaşlama	1 (2.4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Jeneralize epileptiform	1 (2.4)	0 (0)	0 (0)	1 (20.0)
Antiepileptik ilaç, n (%)				
Almayan	6 (14.6)	1 (5.3)	1 (5.3)	1 (20.0)
Monoterapi	18 (43.9)	14 (73.7)	9 (47.4)	2 (40.0)
Politerapi	17 (41.5)	4 (21.1)	9 (47.4)	2 (40.0)

E: Erkek; K: Kadın

**Tablo 2.** Ameliyat etiyojisi ile yaş arasındaki ilişki

	Median	%25	%75	p	Çoklu karşılaştırmalar
Yaş (yıl)					
Travma	44.00	35.00	63.00	=0.008	VPŞ-travma, VPŞ-YKL, VPŞ-BDH
YKL	50.00	37.00	62.00		
BDH	48.00	44.00	60.00		
VPŞ	25.00	22.50	30.00		
1. ameliyat yaşı					
Travma	26.00	19.00	40.00	=0.002	VPŞ-YKL, VPŞ-BDH
YKL	40.00	29.50	55.00		
BDH	37.00	32.00	53.00		
VPŞ	20.00	6.00	25.00		
2. ameliyat yaşı					
Travma	42.50	15.00		=0.357	NS
YKL	22.00	17.00	45.00		
BDH	42.00	31.50	65.25		
VPŞ	25.00	13.00			

YKL: Yer kaplayan lezyon, BDH: Beyin damar hastalığı; VPŞ: Ventriüloperitoneal şant. Kruskal Wallis test.

rinci ameliyat yaşı arasında ile anlamlı ilişki bulundu (Tablo 2). Etiyolojide VPŞ olan hastaların yaş median değeri etiyojide travma, YKL ve BDH olan gruba göre düşük saptandı. Yine etiyojide VPŞ olan hastaların birinci ameliyat yaşı median değeri, etiyojide YKL ve BDH olan hastaların birinci operasyon yaşı median değerine göre düşük saptandı.

Etiyolojide YKL ve BDH olan gruplarda preoperatif dönemde nöbet olduğu saptandı. Travma, YKL ve BDH nedeniyle ameliyat olan hastalarda ilk nöbetlerin en çok geç ameliyat sonrası dönemde (sırasıyla, %78.9, %39.0, %52.6) olduğu görüldü ( $p<0.001$ ,  $p=0.002$ ,  $p=0.008$ ).

Yer kaplayan lezyon nedeniyle ameliyat olan hasta grubunda EEG bulguları açısından jeneralize epileptiform ve jeneralize organizasyon bozukluğu olan hasta sayısının anlamlı derecede düşük olduğu saptandı ( $p=0.001$ ). Normal, nonspesifik ve fokal bulguların olduğu EEG incelemeleri benzer oranda saptandı. Travma, BDH ve şant nedeniyle ameliyat olan hasta gruplarında, EEG bulguları açısından anlamlı fark saptanmadı. Fokal EEG bulguları, hastaların lezyon lateralizasyonu ile uyumlu bulundu. Tüm gruplarda en çok görülen nöbet tipinin jeneralize tonik klonik nöbet (JTKN) olduğu, en çok kullanılan AEİ'nin LEV olduğu saptandı.

## Tartışma

Epilepsi tüm popülasyonun %0.5–1'ini etkilemektedir, hayat boyu epilepsi insidansı ise %2–5 arasında değişmektedir.<sup>[8,9]</sup>

Nüfusun %2'sinden fazlasında yeni doğan döneminde metabolik bozukluklar, çocukluk çağında santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonları, genç erişkinlerde travma, yaşlılarda beyin damar hastalığı gibi SSS hastalıklarına bağlı nöbet gelişebilir. Epidemiyolojik çalışmalar beyin travmaları, SSS enfeksiyonu, beyin damar hastalığı (BDH) ve beyin tümörlerinin epilepsi insidansını artırdığını göstermiştir.<sup>[10]</sup> Epilepsi etiyojisi yaşlara göre değişiklik göstermektedir. Bizim çalışmamızda kranyal cerrahi geçiren hastalarda etiyojide VPŞ olanların yaş ortalaması etiyojide travma, YKL ve BDH olan gruba göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Hastaların birinci ameliyat yaş ortalamasına bakıldığında VPŞ nedeniyle ameliyat olan hastaların yaşı, YKL ve BDH nedeniyle ameliyat olan hastaların yaşına göre istatistiksel olarak düşük bulunmuştur. Literatürle uyumlu olarak epilepsi etiyojisinde BDH ve YKL'lerin daha ileri yaşlarda ortaya çıktığını görmekteyiz. Nöbet geçirmeyen hastalarda ameliyat öncesi veya sonrası AEİ profilaksisini destekleyen kesin bir veriye rastlanamamıştır.<sup>[6]</sup> Bizim çalışmamızda 10 hastanın (%11.9) hiç nöbet geçirmediği saptanmıştır. Bu hastaların %80'i anti-epileptik tedavi altında idi. Etiyojide %50 ile YKL, %20 BDH, %29 travma, %10 VPŞ yer almakta idi. Antiepileptik tedavi almayan iki hastanın etiyojilerinde YKL ve VPŞ yer almakta idi. Hastaların EEG incelemesi ise nonspesifik ve normal olarak değerlendirilmiştir. Semptomatik epilepsilerde ilk tercih edilecek ilaçlar; CBZ, LTG, OXC, valproat, TPM, LEV olarak belirtilmiştir.<sup>[11]</sup> Hastaların yaşı, ek hastalıkları, kemoterapi alma gereksinimi ve ilaç-ilaç etkileşimi düşünülerek ilaç seçimine

karar verilmesi gerekmektedir. Bizim çalışmamızda en çok kullanılan AEİ %66.7 ile LEV idi.

Beyin tümörleri, tüm epileptik olguların %3.6'sını, semptomatik epilepsilerin %12'sini oluşturduğu saptanmıştır. Tümöre bağlı epilepsi her yaşta görülmesine rağmen, 25–64 yaşlarında en sık olarak görülmektedir.<sup>[10]</sup> Yine semptomlu menenjiomların %40'dan fazlası ameliyattan önce nöbet ile prezente oldukları saptanmıştır.<sup>[6]</sup> Bizim çalışmamızda kranyal intrakraniyal cerrahi geçiren hastalarda nöbet etiolojisinde YKL'ler ilk sırayı almış olup bunu BDH ve travmalar ikinci sıklıkla takip etmiştir. Beyin tümürlü hastaların yaklaşık %30'unda ilk semptomu nöbetidir.<sup>[10]</sup> Başka bir çalışmada epileptik nöbetleri olan beyin tümürlü hastaların %30–50'sinde epileptik nöbet ilk klinik bulgu olarak saptanmıştır.<sup>[12]</sup> Bizim çalışmamızda YKL nedeniyle ameliyat olan hasta grubumuzun %31.7'sinde ilk klinik bulgu nöbet olarak saptandı ve literatürle uyumlu olarak değerlendirildi. Ayrıca ameliyat öncesi dönemde nöbet geçiren 17 hastanın 13'ünde etiolojide YKL saptanmıştır. Bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Erişkin yaşta nöbet etiolojisini araştırırken YKL'lerin önemini vurgulamaktadır. Başka bir çalışmada, düşük gradeli gliomlarda ameliyat sonrası dönemde 12 aylık izlemde %67'sinde tam nöbet kontrolü sağlanırken, %9'unda düzelme olmadığı ya da nöbetlerde kötüleşme görüldüğü bildirilmiştir.<sup>[13]</sup> Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak %63.4'ünün son bir yıldır nöbet-siz olduğu, literatürden farklı olarak %26.8'nin sık nöbet geçirdiği görülmüştür. Menengioma hastalarının %25'inde ameliyat sonrası dönemde epileptik nöbetler başlayabildiği gösterilmiştir.<sup>[14]</sup> Bizim çalışma grubumuzda YKL nedeniyle ameliyat olan hastaların %82.1'inde ameliyat sonrası dönemde nöbetlerin başladığı saptanmıştır. Yer kaplayan lezyon hasta grubumuzun tüm beyin tümörlerinin değerlendirilmesi nedeniyle literatüre göre yüksek bulunduğu düşünülmüştür. İntrakraniyal kitlesi olan hastalarda yapılan çalışmalar EEG'nin hastaların yaklaşık olarak %40'ında intrakraniyal kitle ile uyumlu bulgular gösterdiği ve EEG patolojisinin kitle tarafına lateralize olduğunu göstermiştir.

<sup>[15]</sup> Bizim çalışma grubumuzda bu oran %36.6 olarak saptanmış, literatürle benzer olduğu görülmüştür. Tümör cinsinden bağımsız olarak ilk bulguları epileptik nöbet olan beyin tümürlü hastalarda, antiepileptik tedaviye rağmen tekrarlayıcı nöbet riski yüksektir.<sup>[16]</sup> Bizim çalışmamızda da ameliyat öncesi dönemde nöbet geçiren hastalarda politerapi kullanım oranı, ameliyat sonrası dönemde nöbet geçiren hastalara göre yüksek bulunmuştur. Ancak bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır.

Bazı çalışmalarda BDH, erişkin yaşta epilepsi hastalarının %11'ini oluşturduğu görülmektedir.<sup>[2,3]</sup> Ayrıca SSS vasküler malformasyonları görülme sıklıklarının AVM'ler, kavernomlar, venöz anjiomlar ve kapiller telenjektazi şeklinde bildirilmiş ve klinikte epilepsi, kanama, daha nadir olarak kitle etkisi semptom ve bulguları ile seyrettikleri gösterilmiştir.<sup>[17–19]</sup> Çalışmamızda epilepsi etiolojisinde %22.6 oranında BDH saptandı. Bu farklılığın çalışma grubumuzun intrakraniyal cerrahi geçiren hastaları değerlendirmemiz ve vasküler malformasyona sahip hastaları BDH grubunda incelememiz sebebiyle kaynaklandığını düşünmekteyiz. Yine bir çalışmada iskemik ve hemorajik inmede GBN'lerin EBN'lerden daha sık ortaya çıktığı saptanmıştır.<sup>[20]</sup> Bizim çalışmamızda da BDH hasta grubunda geç dönemde nöbet başlama oranının %52.6 olduğu ve anlamlı derecede yüksek olduğunu görülmüştür ( $p=0.008$ ). Yapılan çalışmalarda inme ve epilepsi değerlendirildiğinde özellikle basit parsiyel olmak üzere parsiyel nöbetler %17–66 arasındaki sıklığı ile en çok görülen nöbet çeşidi olarak belirtilmiştir.<sup>[14,21,22]</sup> Bizim hasta grubumuzda bundan farklı olarak JTK şeklinde nöbetlerin (%57.9) en çok sıklıkla olduğu görülmüştür. Bu sonucun cerrahi girişim gerektiren beyin damar hastalıklarının cerrahi girişim gerektirmeyenlere göre daha kötü prognozlu olduğunu akla getirmiştir. Bir literatürde EEG'de en sık fokal yavaşlama tespit edildiği görülmüştür.<sup>[20]</sup> Bizim çalışmamızda da en sık tespit edilen EEG bulgusu fokal organizasyon bozukluğu (%42.1) olmuştur ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Hastalarımızın en çok monoterapi (%73.7) ile izlendiği saptanmıştır ( $p=0.001$ ) ve literatürle uyumlu bulunmuştur.<sup>[20]</sup>

Kafa travması epilepsi gelişimde önemli risk faktörlerinden biridir. Literatürde semptomatik epilepsilerin beşte birinin travma sonrası epilepsi olduğu düşünülmektedir.<sup>[23]</sup> Bizim çalışma grubumuzda etiolojide travma nedeniyle takip ettiğimiz hastaların oranı %22.6 olarak saptanmıştır ve literatürle uyumlu bulunmuştur. Nöbet başlama zamanı açısından değerlendirildiğinde literatürle uyumlu olarak hastalarda geç dönemde nöbet başlama oranının %78.9 olduğu ve anlamlı derecede yüksek olduğunu görülmüştür ( $p<0.001$ ).<sup>[24]</sup> Hastalar nöbet sıklıklarına göre değerlendirildiğinde %36.8 hasta son bir yıldır nöbet-siz olmasına rağmen anlamlı fark saptanmamıştır. Literatürde de bu oran benzer bulunmuştur.<sup>[25]</sup> Nöbet tipleri açısından değerlendirildiğinde JTKN nöbetlerin %63.2 oranında görüldüğü istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür. Literatürde JTKN nöbetlerin diğer nöbet tiplerine göre anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü.<sup>[25]</sup> Hasta sayımızın az olmasının bu sonuca yol

açtığı düşünülmüştür. Literatürle uyumlu olarak hastaların %73.7'sinde lezyon lateralizasyonu ile uyumlu olarak fokal EEG anormalliklerinin görüldüğü saptanmıştır (p=0.039).<sup>[25]</sup> Hastaların %47.4'ü monoterapi ile takip edilmektedir.

Ventriküloperitoneal şant varlığının epilepsi gelişme riskini artırdığı bilinmektedir.<sup>[26]</sup> Ventriküloperitoneal şant nedeniyle takip edilen beş hastanın ameliyat sonrası dönemde %80'inde nöbet geliştiği görülmüştür. Hasta sayımızın az olması nedeniyle oranın yüksek çıktığını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, kranyal cerrahi geçiren ameliyat öncesi/sonrası epilepsili hastalarda en sık görülen etiyolojik nedenin YKL'ler olduğu, nöbetlerin en çok geç dönemde geliştiği, EEG bulgularının en çok lezyon ile uyumlu fokal bulgular gösterdiği, nöbetlerin monoterapi ile kontrol altında olduğu ve hastaların tedaviye iyi yanıt verdiği görülmüştür.

## Kaynaklar

- Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences, clinical psychiatry. 7th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1997. p. 351–8.
- Graham NS, Crichton S, Koutroumanidis M, Wolfe CD, Rudd AG. Incidence and associations of poststroke epilepsy: the prospective South London Stroke Register. *Stroke* 2013;44(3):605–11.
- Zhang C, Wang X, Wang Y, Zhang JG, Hu W, Ge M, et al. Risk factors for post-stroke seizures: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Res* 2014;108:1806–16. [Crossref](#)
- Weston J, Greenhalgh J, Marson AG. Antiepileptic drugs as prophylaxis for post-craniotomy seizures. *Cochrane Database Syst Rev* 2015. [Crossref](#)
- Von der Bröle C, Simon M, Esche J, Schramm J, Boström A. Seizure outcomes in patients with surgically treated cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 2015;77(5):762–78.
- Xue H, Sveinsson O, Tomson T, Mathiesen T. Intracranial meningiomas and seizures: a review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 2015;157(9):1541–8. [Crossref](#)
- Thompson K, Pohlmann-Eden B, Campbell LA, Abel H. Pharmacological treatments for preventing epilepsy following traumatic head injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;10(8):CD009900. [Crossref](#)
- Walker MC. The attitude of courts in England to compensation for post-traumatic epilepsy. *Seizure* 2001;10:203–7. [Crossref](#)
- Moreno A, Peel M. Posttraumatic seizures in survivors of torture: manifestations, diagnosis, and treatment. *J Immigr Health* 2004;6(4):179–86. [Crossref](#)
- Annegers JF. Epidemiology and genetics of epilepsy. *Neurol Clin* 1994;12(1):15–29.
- Epilepsi Çalışma Grubu Tanı ve Tedavi Rehberi. Türk Nöroloji Derneği 2015.
- Wen PY, Marks PW. Medical management of patients with brain tumors. *Curr Opin Oncol* 2002;14(3):299–307. [Crossref](#)
- Chang EF, Potts MB, Keles GE, Lamborn KR, Chang SM, Barbaro NM, et al. Seizure characteristics and control following resection in 332 patients with low-grade gliomas. *J Neurosurg* 2008;108(2):227–35. [Crossref](#)
- Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Coté R, et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000;57(11):1617–22. [Crossref](#)
- Lieu AS, Hwang SL. Intracranial meningiomas and epilepsy: incidence, prognosis and influencing factors. *Epilepsy Res* 2000;38(1):45–52. [Crossref](#)
- Glantz MJ, Cole BF, Forsyth PA, Recht LD, Wen PY, Chamberlain MC, et al. Practice parameter: anticonvulsant prophylaxis in patients with newly diagnosed brain tumors. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000;54(10):1886–93. [Crossref](#)
- Yamasaki T, Handa H, Yamashita J, Paine JT, Tashiro Y, Uno A, et al. Intracranial and orbital cavernous angiomas. A review of 30 cases. *J Neurosurg* 1986;64(2):197–208. [Crossref](#)
- Russell DS, Rubinstein LJ. Cavernous angiomas. In: Russel DS, Rubinstein LJ, editor. Pathology of tumours of the nervous system. 4th ed., Baltimore: Williams & Wilkins; 1977. pp. 127–45.
- Savoiardo M, Strada L, Passerini A. Intracranial cavernous hemangiomas: neuroradiologic review of 36 operated cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 1983;4(4):945–50.
- Demir T, Aslan K, Balal M, Bozdemir H. Clinical Features of Poststroke Epilepsy and Relationship with Prognosis. *Epilepsi* 2013;19(3):121–6. [Crossref](#)
- Giroud M, Gras P, Fayolle H, André N, Soichot P, Dumas R. Early seizures after acute stroke: a study of 1,640 cases. *Epilepsia* 1994;35(5):959–64. [Crossref](#)
- Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990;47(2):157–60. [Crossref](#)
- Agrawal A, Timothy J, Pandit L, Manju M. Post-traumatic epilepsy: an overview. *Clin Neurol Neurosurg* 2006;108(5):433–9.
- Uslu Kuzudışli S, Geyik S, Geyik AM, Dokur M. A Clinical Problem that should not be Forgotten in Head Trauma: Post-Traumatic Epilepsy. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2015;25(3):296–301.
- Aslan K, Bozdemir H, Demir T. Traumatic Head Injury in Epileptic Patients and Relation with Prognosis. *Epilepsi* 2011;17(2):46–52. [Crossref](#)
- Kramer U, Kanner AA, Siomin V, Harel S, Constantini S. No evidence of epilepsy following endoscopic third ventriculostomy: a short-term follow-up. *Pediatr Neurosurg* 2001;34(3):121–3.