



# Erzincan Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Polikliniği'ne Başvuran Epilepsi Hastalarının Demografik ve Klinik Özellikleri

## *Demographic and Clinical Characteristics of Patients with Epilepsy Admitting to Neurology Outpatient Clinic of Erzincan University Mengucek Gazi Training and Research Hospital*

● Alevtina Ersoy, ● Ceyda Tanoğlu, ● Hasan Yaşar, ● Tuğçe Özdemir Gültekin

Erzincan Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Erzincan, Türkiye

### Öz

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı; Erzincan ilinde epilepsi hastalarının demografik ve klinik özelliklerini incelemektir.

**Gereç ve Yöntem:** Erzincan Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Polikliniği'ne Ocak 2016-Ağustos 2017 tarihleri arasında başvuran yetişkin 548 epilepsi hastası dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, epilepsi süresi, risk faktörleri, nöbet sıklığı ve tipi, kullanılan ilaç sayısı, komorbid hastalıklar, elektroensefalografi (EEG) ve nörogörüntüleme sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastanın 283'ü erkek (%51,6), 265'i kadın (%48,4) idi. Yaş ortalaması 40,64±17,9, ortalama hastalık süresi 11±11 yıldır. Hastaların %52,2'sinde epilepsi risk faktörleri saptandı. Hastaların %46,8'inde nörogörüntüleme, %48,2'sinde ise EEG'de patolojik bulgu saptandı. Hastaların %13'ü ayda birden fazla nöbet geçiriyordu. Hastaların %8,9'unda beş yıldır nöbetsizlik dönemi mevcuttu. Hastaların %54,8'inde fokal, %44,5'inde jeneralize başlangıçlı nöbet türü mevcuttu. Hastaların %58,9'u monoterapi, %40,3'ü politerapi almaktaydı. Hastaların %27,7'sinde epilepsiye diğer hastalıklar eşlik etmekteydi. Cinsiyetler arasında epilepsi başlangıç yaşı ve süresi, nöbet sıklığı, kullanılan ilaç sayısı, psikiyatrik komorbidite, EEG'de ve nörogörüntüleme patolojik bulguların varlığı açısından anlamlı fark bulunmamıştı ( $p>0,05$ ). On sekiz yaş ve üzeri epilepsi hastalarında nörogörüntüleme patolojik bulgu anlamlı olarak yüksekti ( $p=0,004$ ). Aynı hastalarda EEG bozukluğu daha sık saptanmıştı ( $p=0,001$ ). Epilepsi süresi, psikiyatrik semptomları olanlarda olmayanlara göre daha uzun ( $p=0,005$ ), kullanılan anti epileptik ilaç sayısı daha fazlaydı ( $p=0,000$ ).

**Sonuç:** Epilepsi birçok özelliği açısından cinsiyet farkı göstermemektedir. Erişkin başlangıçlı epilepsi hastalarında nörogörüntüleme ve EEG'de patolojik bulgulara sık rastlanmaktadır. Psikiyatrik hastalıkların eşlik etmesi epilepsinin daha uzun ve dirençli seyri ile ilişkilidir.

**Anahtar Kelimeler:** Epilepsi, epidemiyoloji, nörogörüntüleme, komorbidite

### Abstract

**Objective:** The aim of this study was to evaluate the demographic and clinical findings of patients with epilepsy in Erzincan.

**Materials and Methods:** Five hundred forty-eight adult patients with epilepsy who were admitted to the neurology outpatient clinic between January 2016 and August 2017 were included in the study. Patients' age, sex, duration of epilepsy, risk factors, seizure frequency and type, number of drugs used, comorbid diseases, electroencephalography (EEG), and neuroimaging results were evaluated retrospectively.

**Results:** Two hundred eighty-three patients were men (51.6%), 265 were women (48.4%). The mean age was 40.64±17.9 years, and the mean illness duration was 11±11 years. Risk factors of epilepsy were found in 52.2% of the patients. Pathologic findings in neuroimaging were found in 46.8% of patients, and 48.2% of patients had pathologic findings in EEG. Thirteen percent of patients had more than one seizure per month, 8.9% of patients had a seizure-free period for five years. Focal-onset seizures were present in 54.8% of patients and generalized-onset seizures were present in 44.5% of patients. monotherapy was received by 58.9% of the patients, and 40.3% of the patients received polytherapy. Epilepsy was accompanied by other diseases in 27.7% of the patients. There was no significant difference between the sexes in terms of age of onset and duration, seizure frequency, number of medications used, psychiatric comorbidity, the presence of pathologic findings in EEG, and neuroimaging ( $p>0.05$ ). Patients with pathological findings in neuroimaging were significantly older than 18 years of age ( $p=0.004$ ). Pathologic EEG findings were detected more frequently in the same patients ( $p=0.001$ ). Patients with psychiatric symptoms had longer epilepsy duration ( $p=0.005$ ), and the number of antiepileptic drugs used was higher ( $p<0.001$ ).

**Conclusion:** Epilepsy does not show sex differences in terms of many features. In patients with adult-onset epilepsy, pathologic findings are common in neuroimaging and EEG. Comorbid psychiatric disorders are associated with a longer and more resistant course of epilepsy.

**Keywords:** Epilepsy, epidemiology, neuroimaging, comorbidity

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Alevtina Ersoy, Erzincan Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Erzincan, Türkiye

Tel.: +90 533 214 55 69 E-posta: alevtina\_ersoy@hotmail.com ORCID ID: orcid.org/0000-0002-4968-0786

**Geliş Tarihi/Received:** 12.12.2017 **Kabul Tarihi/Accepted:** 25.03.2018

**Sunulduğu Kongre: Bu çalışma 53. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde tartışmalı e-poster olarak sunulmuştur (TEP-58).**

©Telif Hakkı 2018 Türk Nöroloji Derneği  
Türk Nöroloji Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

## Giriş

Epilepsi, epileptik nöbetlere kalıcı yatkınlık ile karakterize; nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçlara yol açan kronik bir beyin bozukluğudur. Epileptik nöbet ise, beyindeki anormal aşırı veya senkron nöronal aktiviteden kaynaklanan, bulgu ve/veya semptomların ortaya çıkmasına neden olan geçici bir durumdur (1).

Epilepsi prevalansı ülkeden ülkeye değişkenlik göstermektedir. Avrupa ülkelerinde 20-64 yaş arasında epilepsi prevalansı 6/1000, 65 yaş üstünde ise 8/1000 bulunmuştur, endüstriyelize ülkelerde ortalama epilepsi prevalansı 6/1000 olarak kabul edilmektedir (2). Gelişmekte olan ülkelerde ise, en yüksek Liberia (49/1000) ve Panama Guaymi kızılderelelerinde (59/1000) olup, ortalama epilepsi prevalansı 18,5/1000 olarak saptanmıştır (3). Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler arasındaki prevalans değişkenliğinin, metodolojik farklılıkların yanı sıra; gelişmekte olan ülkelerin düşük sosyo-ekonomik durumundan, halkın yetersiz sağlık eğitiminden, coğrafik, çevresel, etnik ve kültürel faktörlerden, genetik yatkınlıktan, ülkeye spesifik enfeksiyonlardan kaynaklandığı düşünülmektedir (4,5).

Ülkemizin de farklı bölgelerinde epidemiyolojik çalışmalar yapılmıştır, ancak çoğunda sınırlı popülasyon incelenmiştir. İki bin on yılından sonra yapılan çalışmalara göre Türkiye'de epilepsi prevalansı 5,7-8,94/1000 arasında değişmektedir (6,7,8,9).

Epilepsi hastalığı, tüm dünyada görünen, cinsiyet ve ırk farkı tanımayan, yaş sınırı olmayan, tedavi edilebilen kronik bir hastalıktır. Epilepsi yaklaşık 100 milyon kişiyi etkilemekte olup, hastaların %80'i gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır. Epilepsiyi iyi tanımak; doğru tanı koymak, uygun tedavi düzenlemek, epilepsi hastalarının yaşam kalitesini yükseltmek, bu hastaları topluma kazandırmak anlamına gelir. Ne yazık ki, antiepileptik tedaviye ihtiyacı olan kişilerin yarısından fazlası bu tedaviyi almamaktadır (10).

Tedavi açığı; yüksek geliri olan ülkelerde %10, orta geliri olan ülkelerde %50, düşük geliri olan ülkelerde %75 arasında değişmektedir. Ülkeler içinde de tedavi açığı farklılık göstermektedir. Kırsal bölgelerde tedavi oranı; kentsel bölgelere göre genellikle daha düşüktür. Tedavi açığının; hekimler tarafından hastalığın tanınmamasına, tedavi maliyetine, ilaç bulunmamasına ve kültürel inançlarına bağlı olduğu düşünülmektedir (11).

Hastalığın topluma kabul ettirilmesinde, hastalık ile ilgili farkındalığın artırılmasında, tedavi boşluğunun azaltılmasında, epilepsinin neden olduğu sosyal, ekonomik ve fiziksel etkilerinin tanınmasında epidemiyolojik ve diskriptif çalışmaların önemi azımsanamaz. Hastalığın doğal seyri, risk faktörleri, etiyoloji, komorbidite, mortalite gibi hastalık ile ilgili birçok bilgi bu çalışmalardan elde edilmektedir. Diğer taraftan epilepsinin tedavi ve takibinde yeni stratejilerin ve yaklaşımların geliştirilmesinde, hastalığın gelişimini önleme tekniklerinin belirlenmesinde bu çalışmalardan alınan bilgilere ihtiyaç duyulmaktadır (12).

Hastanelerde epilepsi polikliniklerinin kurulmasının, epilepsi hastalarının düzenli takibini tedavi başarısını, nöbetsizlik oranını, hastaların tedaviye uyumunu ve hayat kalitesini artırdığı gösterilmiştir (13,14). Biz bu çalışmada Erzincan ilindeki epilepsi hastalığı ile ilgili durumu değerlendirmeye amaçladık.

## Gereç ve Yöntem

Retrospektif olarak yapılan bu araştırmaya, Erzincan Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Polikliniği'ne Ocak 2016-Ağustos 2017 tarihleri arasında başvuran 548 yetişkin epilepsi hastası dahil edilmiştir. Ameliyattan sonra profilaktik olarak antiepileptik ilaç kullanan, başka yerde takipli olup ilaçları yazdırmak için gelen ve sadece psikojen nöbet geçiren hastalar çalışma dışında tutulmuştur. Hastaların yaşı, cinsiyeti, epilepsi süresi, risk faktörleri, nöbet sıklığı ve tipi, kullanılan ilaç sayısı, ilgili branş hekimi tarafından tanısı konulmuş olup, epilepsi ile etiyolojik bağlantısı olmayan eşlik eden hastalıklar, elektroensefalografi (EEG) ve nörogörüntüleme [bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) veya kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)] sonuçları hastanemizde kullanılan veritabanından alınmıştır.

### İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS 17.0 paket programı ile yapılmıştır. Temel tanımlayıcı istatistik için frekans analizi kullanılmıştır. Epilepsi hastalarının; cinsiyet, psikiyatrik hastalık varlığı ve nörogörüntüleme patolojik bulgu varlığına göre karşılaştırılması için bu özellikleri taşımayan randomize olarak seçilmiş ve bu özellikleri taşıyan hastalar eşit olarak gruplandırılmıştır. Grupların eşitliliği ki-kare uyumluluk testi ile değerlendirilmiştir. Grupların karşılaştırılmasında ki-kare bağımsızlık testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık  $p < 0,05$  olarak kabul edilmiştir.

## Bulgular

Araştırmaya katılan 548 hastanın 283'ü erkek (%51,6), 265'i kadın (%48,4) idi, ancak bu fark anlamlı değildi ( $p=0,44$ ). Araştırma grubunu oluşturan hastaların cinsiyete göre dağılımı ve hastalığı ile ilgili tanıtıcı özellikleri Tablo 1'de

Tablo 1. Hastaların cinsiyete göre dağılımı ve hastalığı ile ilgili tanıtıcı özellikleri

Değişkenler	Sayı	%	
Cinsiyet	Erkek	283	51,6
	Kadın	265	48,4
Başlangıç yaşı	<18 yaş	192	35,0
	18-50 yaş	252	46,0
	>50 yaş	104	19,0
Risk faktörü	Var	286	52,2
	Yok	262	47,8
EEG'de patolojik bulgu	Var	259	48,2
	Yok	278	51,8
Nörogörüntüleme patolojik bulgu	Var	252	46,8
	Yok	287	53,2
Nöbet durumu	Devam ediyor	301	54,9
	Nöbet yok	247	45,1
Tedavi	Monoterapi	323	59,4
	Politerapi	221	40,6

EEG: Elektroensefalografi

gösterilmiştir. Yaş ortalaması  $40,64 \pm 17,9$ ; yaş aralığı 18 ile 93 arasında değişmekte idi. En uzun hastalık süresi 57 yıl olup ortalama hastalık süresi  $11 \pm 11$  yıldır. Yüz doksan iki hastada (%35,0) hastalık 18 yaşından önce başlamıştır. Bu hastalardan 24 kişi (%12,5) 0. yaşta epilepsi tanısı almıştır. İki yüz elli iki hastada (%46) epilepsi 18-50 yaş arasında, 104 hastada (%19) epilepsi 50 yaşından sonra başlamıştır.

İki yüz seksen altı hastada (%52,2) epilepsi risk faktörleri saptanmıştır. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan 193 hastada (%35,2) çocukluk çağında epilepsi veya febril nöbet, 100 hastada (%18,3) perinatal patoloji öyküsü, 45 hastada (%8,2) intrakraniyal operasyon, 13 hastada (%2,4) kafa travması, 54 hastada (%9,9) serebrovasküler patoloji, 31 hastada (%5,7) beyin tümörü, 13 hastada (%2,4) demans, 18 hastada (%3,3) ailede epilepsi öyküsü, 4 hastada (%0,8) ensefalopati, 8 hastada (%1,5) santral sinir sistemi enfeksiyonu, 6 hastada (%1,2) konjenital hastalıklar, 17 hastada (%3,1) risk faktörü oluşturan diğer hastalıklar mevcuttu (Tablo 2).

Beş yüz otuz dokuz hastaya nörogörüntüleme (BBT veya MRG), 535 hastaya son başvuru sırasında interiktal EEG tetkiki yapılmıştır. Sonuçlarına göre 252 hastada (%46,8) nörogörüntüleme, 259 hastada (%48,2) EEG'de patolojik bulgu saptanmıştır. Hastaların 197'sinde (%78,2) tek, 50'sinde (%19,8) iki, 5'inde ise (%2,0) üç farklı radyolojik patoloji mevcuttu. Yüz otuz hastada (%51,6) non-spesifik beyaz cevher lezyonları, 91 hastada (%36,1) ensefalomalazi, 42 hastada (%16,7) serebral atrofi, 13 hastada (%5,2) intrakraniyal kitle, 16 hastada (%6,3) temporal lob lezyonu, 3 hastada (%1,2) vasküler patoloji, 9 hastada (%3,6) hidrosefali, 5 hastada (%2) konjenital patoloji, 3 hastada (%1,2) kalsifikasyon, 1 hastada (%0,4) demiyelinizan plaklar ve 1 hastada (%0,4) korpus kallozum lezyonu mevcuttu (Tablo 3).

On üç hastada (%2,4) ayda ondan fazla, 58 hastada (%10,6) ayda 1-10, 230 hastada (%42,0) yılda 1-11 kez nöbet olmaktadır. Altmış dokuz hasta (%12,6) bir yıldır, 42 hasta (%7,7) 3 yıldır, 49 hasta (%8,9) beş yıldır nöbet geçirmemişti. Seksen yedi hasta (%15,9) ilk tedavi başladığından beri nöbetsizdi (Tablo 4).

Üç yüz hastada (%54,8) fokal başlangıçlı, 244 hastada (%44,5) jeneralize başlangıçlı nöbet türü, 4 hastada (%0,7) ise epileptik nöbetler yanı sıra psödonöbetler, 8 kişide (%1,5) sıcak su epilepsisi, 2 kişide (%0,4) menstrüel epilepsi mevcuttu. Nöbet tiplerinin dağılımı Tablo 5'te gösterilmiştir.

Üç yüz yirmi üç hasta (%58,9) bir, 153 hasta (%27,9) iki, 48 hasta (%8,8) üç, 16 hasta (%2,9) dört, 4 hasta (%0,7) ise 5 anti-epileptik ilaç kullanmaktaydı. Dört hastanın (%0,7) tedavisi sonlandırılmıştı.

Yüz elli iki hastada (%27,7) epilepsi ile etiyolojik bağlantısı olmayan diğer hastalıklar mevcuttu. Komorbid hastalıklar arasında 83 hastada (%15,2) psikiyatrik, 37 hastada (%6,7) kardiyovasküler, 10 hastada (%1,8) tiroid bezi, 6 hastada (%1,1) solunum sistemi, 4 hastada (%0,8) otoimmün, 5 hastada (%0,9) beyin dışı onkolojik hastalıklar, 3 hastada (%0,6) böbrek, 4 hastada (%0,8) diğer hastalıklar yer almaktadır (Tablo 6).

Cinsiyetler arasında epilepsi başlangıç yaşı ve süresi, nöbetlerin devam edip etmemesi, kullanılan ilaç sayısı, psikiyatrik komorbidite, EEG'de ve nörogörüntüleme patolojik bulguların varlığı açısından anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 7).

Tablo 2. Risk faktörleri*		
Risk faktörü	Sayı	%
Çocukluk çağında epilepsi ve/veya febril nöbet öyküsü	193	35,2
Ailede epilepsi öyküsü	18	3,3
Perinatal patolojiye bağlı		
- Mental retardasyon	63	11,5
- Serebral palsi	37	6,8
İntrakraniyal operasyon	45	8,2
Kafa travması	13	2,4
Serebrovasküler patoloji	54	9,9
- Anevrizma	7	1,3
- Arteriovenöz malformasyon	2	0,4
- Venöz kavernom	1	0,2
- Venöz sinüs trombozu	1	0,2
- İntrakraniyal hemoraji	23	4,2
- İskemik inme	20	3,7
Beyin tümörü	31	5,7
Demans	13	2,4
Ensefalopati	4	0,8
- Hipertansif	1	0,2
- Hipoksik	1	0,2
- PRES	1	0,2
- Posttravmatik	1	0,2
Santral sinir sistemi enfeksiyonu	8	1,5
- Herpes virüs ensefaliti	2	0,4
- Nörobrusellöz	1	0,2
- Menenjit sekeli	4	0,8
- SSPE	1	0,2
Konjenital/genetik metabolik ve dejeneratif hastalıklar	6	1,2
- Fenilketonüri	2	0,4
- Tüberoskleroz	1	0,2
- Sturge-Weber hastalığı	1	0,2
- Van der Knaap hastalığı	1	0,2
- Fahr hastalığı	1	0,2
Diğer	17	3,1
- Benign intrakraniyal hipotansiyon	1	0,2
- Nörosarkoidoz	1	0,2
- Hidrosefali	4	0,8
- Migren	9	1,8
- Dismenore	2	0,4

\*81 hastada birden fazla risk faktörü mevcuttur. PRES: Posterior reversibl ensefalopati sendromu, SSPE: Subakut sklerozan panensefalit

Nörogörüntüleme değişiklik saptanan hastalarda, epilepsi başlangıç yaşı 18 yaş ve üstüydü ( $p=0,007$ ). Aynı hastalarda EEG'de patolojik bulgu saptanması daha sıktır ( $p=0,001$ ). Kullanılan antiepileptik ilaç sayısı, epilepsi süresi ve nöbetlerin devam edip etmemesi açısından nörogörüntüleme bulgu saptanan ve saptanmayan gruplar arasında fark yoktur ( $p>0,05$ ) (Tablo 8).

Psikiyatrik semptomları olmayan hastalara göre psikiyatrik semptomları olan hastaların epilepsi süresi daha uzun ( $p=0,005$ ), kullanılan antiepileptik ilaç sayısı daha fazladır ( $p=0,000$ ).

**Tablo 3. Kraniyal manyetik rezonans ve bilgisayarlı beyin tomografisinde saptanan patolojik bulgular\***

Nörogörüntüleme bulguları	Sayı	%
Ensefalomalazi	91	36,1
Kitle	13	5,2
Non-spesifik beyaz cevher lezyonları	130	51,6
Atrofi	42	16,7
Temporal lob lezyonu	16	6,3
- Mezial temporal skleroz	10	3,9
- Atipik lezyon	6	2,4
Vasküler patoloji	3	1,2
- Kronik subdural hematoma	1	0,4
- Arteriovenöz malformasyon	1	0,4
- Venöz kavernom	1	0,4
Hidrosefali	9	3,6
- Ventriküloperitoneal şanlı	3	1,2
- Ventriküloperitoneal şanti olmayan	6	2,4
Konjenital patoloji	5	2,0
- Şizensefali	3	1,2
- Porencefali	1	0,4
- Kortikal ektopi	1	0,4
Kalsifikasyon	3	1,2
Demiyelinizan plaklar	1	0,4
Korpus kallozum lezyonu	1	0,4

\*55 hastada birden fazla patolojik bulgu mevcuttur

**Tablo 4. Nöbet sıklığı**

Nöbet sıklığı	Sayı	%
Ayda >10	13	2,4
Ayda 1-10	58	10,6
Yılda 1-11	230	42,0
Bir yıl yok	69	12,6
Üç yıl yok	42	7,7
Beş yıl yok	49	8,9
İlaç başlandığında beri yok	87	15,9

EEG'de bozukluğun varlığı, nöbetlerin devam edip etmemesi ve başlangıç yaşı açısından psikiyatrik rahatsızlığı olan ve olmayan hastalar arasında fark yoktur ( $p>0,05$ ) (Tablo 9).

**Tablo 5. Nöbet tiplerinin dağılımı**

Nöbet türü	Hasta sayısı	Grup içinde %	Genel %
Parsiyel başlangıçlı	300		
- Basit parsiyel	58	19,3	54,8
- Kompleks parsiyel	66	22,0	
- Sekonder jeneralize	176	58,7	
Jeneralize başlangıçlı	244		
- Motor	237	97,1	44,5
- Non-motor	7	2,9	
Psödonöbet+nöbet	4		0,7

**Tablo 6. Epilepsiye eşlik eden hastalıklar**

Komorbid hastalıklar	Sayı	%
Psikiyatrik hastalıklar	83	15,2
- Depresyon	24	4,4
- Anksiyete bozukluğu	21	3,8
- Bipolar bozukluk	6	1,1
- Obsesif-kompulsif bozukluk	1	0,2
- Disosiyatif bozukluk	5	0,9
- Madde bağımlılığı	3	0,6
- Psikoz	23	4,2
Kardiyovasküler hastalıklar	37	6,8
- Koroner arter hastalığı	16	2,9
- Hipertansiyon	37	6,7
- Konjestif kalp yetmezliği	2	0,4
Solunum sistem hastalıkları	6	1,1
Böbrek hastalıkları	3	0,6
Tiroid hastalıkları	10	1,8
Otoimmün hastalıklar	4	0,8
- Romatoid artrit	1	0,2
- Lupus eritematozus	1	0,2
- Multipl skleroz	1	0,2
- Çölyak hastalığı	1	0,2
Beyin dışı onkolojik hastalıklar	5	0,9
Diğer	4	0,8
- Sarkoidoz	1	0,2
- FMF	1	0,2
- Parkinson hastalığı	1	0,2
- Esansiyel tremor	1	0,2

\*8 kişide birden fazla kardiyovasküler hastalık mevcuttu, FMF: Ailevi Akdeniz Ateşi

## Tartışma

Epilepsi, beyin hücrelerindeki aşırı elektriksel aktivite nedeniyle ortaya çıkan, tekrarlayıcı, provoke olmayan nöbetlerle karakterize bir hastalıktır. Her cinsiyette görülmekle birlikte epilepsinin erkeklerde daha sık olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Erkek kadın oranlarının 1,1-1,4:1 arasında değiştiği, ancak bu farkın anlamlı olmadığı düşünülmektedir. Erkeklerin sosyal hayatının daha aktif olması, ağır ve tehlikeli işlerde çalışması ve bu nedenle travmalara daha sık maruz kalması bu farkı açıklayabilir (6,13,15,16).

Bununla birlikte cinsiyete göre prevalans farkı bazı çalışmalarda desteklenmemiştir. Ancak lokalizasyon ile ilişkili bir epilepsi

çalışmasında kriptojenik ve idiyopatik epilepsinin kadınlarda; lokal epileptojenik odak saptanan sekonder epilepsinin ise erkeklerde daha sık olduğu gösterilmiştir (17,18). Kuzey İsveç'te yapılan çalışma sonuçları ile benzer bir şekilde bizim çalışmamızda erkek kadın oranı 1,1:1 olarak saptandı, ancak bu fark anlamlı değildi ( $p=0,44$ ) (19). Ayrıca cinsiyetler arasında epilepsi başlangıç yaşı ve süresi açısından fark saptanmadı.

Öncelikle çocukluk çağı hastalığı olarak bilinen epilepsinin insidansı bazı çalışmalara göre, çocuk ve yaşlılarda pik yapan bimodal U patern göstermektedir (20). Diğer taraftan, geç adölesan ve yetişkin popülasyon üzerinde yapılan çalışmalarda en yüksek prevalans yetişkinlerde saptanmış olup, 50 yaşından sonra prevalansta azalma saptanmıştır. Bazı çalışmalarda 70 yaşından

Tablo 7. Epilepsi süresi, başlangıç yaşı, ilaç sayısı, nöbet durumu, psikiyatrik komorbidite varlığı, nörogörüntüleme ve elektroensefalografide patolojik bulgu açısından cinsiyetlerin karşılaştırılması

			Cinsiyet		Toplam	p*
			Erkek	Kadın		
Hastalık süresi	<10 yıl	n	158	130	288	0,11
		%	55,8	49,1	52,6	
	≥10 yıl	n	125	135	260	
		%	44,2	50,9	47,4	
Başlangıç yaşı	<18 yaş	n	100	92	192	0,88
		%	35,3	34,7	35,0	
	≥18 yaş	n	183	173	356	
		%	64,7	65,3	65,0	
Nörogörüntüleme patolojik bulgu	Yok	n	147	141	288	0,69
		%	52,5	54,2	53,3	
	Var	n	133	119	252	
		%	47,5	45,8	46,7	
Nöbet durumu	Devam ediyor	n	164	137	301	0,14
		%	58,0	51,7	54,9	
	Nöbet yok	n	119	128	247	
		%	42,0	48,3	45,1	
EEG'de patolojik bulgu	Var	n	130	129	259	0,59
		%	47,1	49,4	48,2	
	Yok	n	146	132	278	
		%	52,9	50,6	51,8	
Psikiyatrik komorbidite	Yok	n	243	224	467	0,66
		%	85,9	84,5	85,2	
	Var	n	40	41	81	
		%	14,1	15,5	14,8	
İlaç sayısı	Monoterapi	n	159	164	323	0,17
		%	56,6	62,4	59,4	
	Politerapi	n	122	99	221	
		%	43,4	37,6	40,6	

\*Ki-kare testi p değeri, EEG: Elektroensefalografi



sonra epilepsi prevalansı yine artış göstermektedir (15,19). Bu sonuçlarla uyumlu olarak bizim çalışmamızda da hastaların yaklaşık yarısında (%46) epilepsi 18-50 yaş arasında başlamış, 50 yaşından sonra sıklığı azalmıştır (%19).

İLAE klasifikasyonuna göre nöbetler; jeneralize, fokal ve tanımlanmamış başlangıçlı nöbet olarak üç ana sınıfa ayrılmaktadır. Jeneralize başlangıçlı nöbetler motor ve non-motor, tanımlanmamış başlangıçlı nöbetler motor, non-motor ve sınıflandırılmamış nöbetleri kapsamaktadır. Parsiyel başlangıçlı nöbetler ise motor ve non-motor nöbetlere eşlik eden bilinç durumuna göre bilincin bozulduğu ve bozulmadığı nöbetleri, ayrıca fokal başlangıçlı bilateral tonik-klonik nöbete ilerleyen nöbetleri içermektedir (21).

Hastada nöbet tipinin belirlenmesi; hasta ve yakınlarının doğru öykü vermelerine, nöbetin hekim tarafından gözlenme imkanına, EEG ve BBT/MRG gibi tanısal tetkiklerin sonuçlarına, hastanın yaşına bağlıdır (16). Birçok çalışmada fokal başlangıçlı nöbetlerin daha sık olduğu gösterilmiştir. Özellikle yetişkin ve

yaşlı popülasyonda bu tür nöbetler yaygındır. Küçük çocuklarda ise jeneralize başlangıçlı nöbetler daha fazla gözlenmektedir. Yaşla bu oran parsiyel başlangıçlı nöbetler lehine değişmektedir (4,15,16,20).

Epilepsi hastalarının yaklaşık %20-30'unun ayda birden fazla nöbet geçirdiği gösterilmiştir (2). Benzer bir şekilde başka çalışmada hastaların %17'si son bir hafta, %57'si son bir yıl içinde nöbet geçirmiştir. Buna karşılık sadece hastaların %16'sında 5 yıllık nöbetsizlik süresi mevcuttu (19).

Literatürdeki bulgularla uyumlu olarak çalışmamızda hastaların çoğu (%42,0) yılda birkaç kez nöbet geçirmektedir. Ayda birden fazla nöbet ise hastaların %13'ünde olmaktadır. Bir yıl nöbetsizlik oranı %12,6, 3 yıl - %7,7, 5 yıl ise %8,9'dur. Nöbet sıklığı açısından cinsiyetler arasında fark yoktu. Fokal başlangıçlı nöbetler hastaların %54,8'inde saptanmıştır. Bu oran çalışmamıza sadece yetişkin hastaların dahil olması ile açıklanabilir. Özellikle yetişkinlerde fokal başlangıçlı nöbetlerin sık olması epilepsi etiyojisinden kaynaklanmaktadır. Fokal başlangıçlı nöbetlerle

Tablo 8. Nörogörüntüleme bulgusu olan ve olmayan gruplar arasında nöbet durumu, ilaç sayısı, elektroensefalografide patolojik bulgu, epilepsi süresi ve başlangıç yaşının karşılaştırılması

			Nörogörüntüleme de patolojik bulgu		Toplam	p*
			Var	Yok		
Nöbet durumu	Devam ediyor	n	147	148	295	0,12
		%	58,3	51,6	54,7	
	Nöbet yok	n	105	139	244	
		%	41,7	48,4	45,3	
Hastalık süresi	<10 yıl	n	136	149	285	0,63
		%	54,0	51,9	52,9	
	≥10 yıl	n	116	138	254	
		%	46,0	48,1	47,1	
İlaç sayısı	Monoterapi	n	144	175	319	0,27
		%	57,1	61,8	59,6	
	Politerapi	n	108	108	216	
		%	42,9	38,2	40,4	
Başlangıç yaşı	<18	n	73	115	188	0,007
		%	29,0	40,1	34,9	
	≥18	n	179	172	351	
		%	71,0	59,9	65,1	
EEG'de patolojik bulgu	Var	n	139	117	256	0,001
		%	56,3	41,5	48,4	
	Yok	n	108	165	273	
		%	43,7	58,5	51,6	
Psikiyatrik rahatsızlık	Yok	n	243	216	459	0,66
		%	84,4	85,7	85,0	
	Var	n	45	36	81	
		%	15,6	14,3	15,0	

\*Ki-kare testi p değeri, EEG: Elektroensefalografi

seyreden semptomatik epilepsinin en sık nedenleri; kafa travmaları, serebrovasküler hastalıklar, intraserebral tümörler ve santral sinir sistemi enfeksiyonlarıdır. Bununla birlikte, asfiksi gibi pre- ve perinatal hastalıklar, febril konvülsiyonlar ve ailede epilepsi öyküsü önemli risk faktörleri olarak vurgulanmaktadır. Canpolat ve ark. (6) epilepsili çocuklarda febril konvülsiyon öyküsünü %40, aile öyküsünü %33 oranında saptamışlardır. Ayrıca, düşük sosyo-ekonomik durum, düşük eğitim düzeyi, evsizlik, kırsal bölgede yaşam ve sağlık kurumlarına ulaşım zorluğu da risk faktörleri olarak gösterilmiştir (16,22).

Post-travmatik nöbetlerin sıklığı; hastaların yaşı, travmanın şiddeti, travmadan sonra geçen süre ile değişkenlik göstermektedir ve %4 ile %53 arasında değişmektedir (23). Chen ve ark.'nın (24) çalışmasında ağır kafa travmasından sonra hastaların %35,2'sinde post-travmatik epilepsinin (PTE) geliştiği gösterilmiştir. PTE gelişimi için risk faktörleri olarak kafa travması sırasında yaştan 34 üzerinde olması, cerrahi girişimin yapılması, hastanın basit parsiyel nöbetler geçirmesi ve travmadan sonra ilk 6 ay içinde nöbetlerin başlaması belirtilmiştir.

Serebrovasküler hastalıklar arasında inme; epilepsi gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Yapılan çalışmalarda iskemik veya hemorajik inme geçiren hastaların yaklaşık %10'unun inmeden sonra nöbet geçirdiği gösterilmiştir. Hemorajik inme, kortikal yerleşim ve birden fazla lobun etkilenmesi inme sonrası epilepsi için risk faktörleri olarak bildirilmiştir (25).

Ancak yakın zamanda yapılan çalışmada post-strok epilepsi gelişimi için yüksek Amerika Ulusal Sağlık Enstitüleri (National Institutes of Health) skoru ve venöz sinüs trombozu olmak üzere iki ana risk faktörü tanımlanmıştır. Serebrovasküler risk faktörleri ve inme lokalizasyonunun inme sonrası epilepsi gelişimini etkilemediği gösterilmiştir. Bununla birlikte nöbet geçiren inmeli hastalarda venöz sinüs trombozundan sonra en sık hemorajik inme saptanmıştır (26). Wang ve ark. (27) iskemik inmeden sonra erken dönem epileptik nöbetlerin düşük sıklıkla geliştiğini (%3,3) göstermiştir.

Çalışmamızda hastaların çoğunda (%52,2) epilepsi risk faktörleri saptanmıştır. İlk sırada çocukluk çağında epilepsi ve/veya febril nöbet öyküsü (%35,2), ikinci sırada perinatal patolojiye bağlı serebral hasar (%18,3) yer almıştır. Bunları sıra ile serebrovasküler patoloji (%9,9), intrakraniyal operasyonlar (%8,2), beyin tümörleri (%5,7), demanslar ve kafa travmaları (%2,4) izlemektedir. Ailede epilepsi öyküsü oranının düşük çıkmasının (%3,3) halk arasında hastalığının bilinmemesinden ve aile içinde saklanması gibi kültürel faktörlerden kaynaklanabileceğini düşünüyoruz.

Santral sinir sistemi enfeksiyonları, konjenital metabolik ve dejeneratif hastalıklar, hidrosefali ve ensefalopatiler nadir rastlanan hastalıklar olup epilepsi sebepleri olarak daha düşük oranda rol almaktadır. Ramantani ve Holthausen (28) gelişmiş ülkelerde santral sinir sistemi enfeksiyonundan sonra nöbetlerin gelişme riskini %7-8 olarak göstermiştir. Kraniyal MRG'de lezyonun

Tablo 9. Psikiyatrik hastalık varlığı ile elektroensefalografide patolojik bulgu, ilaç sayısı, nöbet durumu, epilepsi başlangıç yaşı ve süresinin kıyaslanması

			Psikiyatrik hastalık		Toplam	p*
			Yok	Var		
EEG'de patolojik bulgu	Var	n	42	37	79	0,26
		%	54,5	45,7	50,0	
	Yok	n	35	44	79	
		%	45,5	54,3	50,0	
Hastalık süresi	<10 yıl	n	51	33	84	0,005
		%	63,0	40,7	51,9	
	≥10 yıl	n	30	48	78	
		%	37,0	59,3	48,1	
İlaç sayısı	Monoterapi	n	58	35	93	0,000
		%	71,6	43,2	57,4	
	Politerapi	n	23	46	69	
		%	28,4	56,8	42,6	
Nöbet durumu	Devam ediyor	n	44	54	98	0,11
		%	54,3	66,7	60,5	
	Nöbet yok	n	37	27	64	
		%	45,7	33,3	39,5	
Başlangıç yaşı	<18	n	31	23	54	0,18
		%	57,4	42,6	100,0	
	≥18	n	50	58	108	
		%	46,3	53,7	100,0	

\*Ki-kare testi p değeri, EEG: Elektroensefalografi

saptanması ve akut enfeksiyon sırasında status epileptikusun gelişmesi, santral sinir sistemi enfeksiyonundan sonra nöbetlerin başlaması için en önemli risk faktörleri olarak gösterilmiştir. Çalışmamızda nadir rastlanan risk faktörlerinden en çok santral sinir sistemi enfeksiyonları yer almıştır (%1,5). Bunları konjenital metabolik hastalıklar (%1,2), ensefalopati ve hidrosefaliler (%0,8) takip etmiştir.

Epilepsi hastalarında nörogörüntüleme (BBT ve MRG), beynin yapısal patolojisini tespit edip hastalığın etiyolojik tanısını koymak, hastalığa yaklaşımı belirlemek için kullanılmaktadır (29). İdiyopatik jeneralize epilepsilerde standart nörogörüntüleme herhangi bir patoloji saptanmadığı için; manyetik rezonans spektroskopisi ve pozitron emisyon tomografi gibi ileri tetkikler, patogeneze rol oynayan fonksiyonel anatomi ve nörokimyasal devreleri gösterebilmektedir (30).

Yapılan çalışmalara göre epilepsi hastalarında nörogörüntüleme patoloji tespit etme oranı %17 ila %70 arasında değişmektedir. Bu kadar geniş dağılımın çalışmalara katılan popülasyona ve nöbet tipine bağlı olduğu düşünülmektedir. Örneğin; sadece çocukların katıldığı bir çalışmada jeneralize nöbetlerin hastaların %77'sinde görüldüğü tespit edilmiş, çekilen MRG'lerin sadece %17'sinde patolojik bulgulara rastlanmıştır. Bunlar; periventriküler lökomalazi (%4), sol hipokampal skleroz (%2), serebellar disgenezi ve beyin sapı incilmesi (%2), ensefalomalazi (%1), bilateral oksipital gliozis (%1), bilateral hipokampal skleroz (%1), serebral atrofi (%1), porensel kist (%1), sol oksipital gliozis (%1) ve sol parahipokampal araknoid kist (%1) idi (6).

Diğer taraftan; çalışmaya katılan hastaların %62'sinin parsiyel nöbet geçirdiği yetişkin hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, MRG'de patolojik bulgu saptama oranı %71'e ulaşmıştır. Bu bulgular; izole hipokampal skleroz (%21), serebral kortikal disgenezi (%8), izole hipokampal skleroz ile birlikte herhangi bir diğer patoloji içeren dual lezyonlar (%4), tümörler (%5), vasküler malformasyonlar (%6), çeşitli skarlar (%14), diğer çeşitli beyin anormallikleri (%13) idi (31).

Her ne kadar BBT'nin epilepsiye sebep olabilecek patolojileri saptama oranı MR ile birbirine yakınsa da, hipokampal mezial skleroz gibi anormallikler sadece MRG ile tespit edilebilir. Bu nedenle, bazı primer jeneralize epilepsiler hariç, beyin tomografisi normal çıkan epilepsi hastalarına kraniyal MRG çekilmelidir (14,32). Daha fazlası, interiktal MRG bulgularından ziyade tek foton emisyon bilgisayarlı tomografinin bulguları, EEG bulguları ile uyum göstererek, epilepsi odağının saptanmasında daha başarılı bir tetkik olabilir (33).

Çalışmamıza katılan hastaların %46,8'inde nörogörüntüleme patolojik bulguya rastlandı ve çoğu (%78,2) tek lezyondu. Benzer sonuçlar Mengistu ve ark.'nın (29) yaptığı çalışmada elde edilmiştir. Bu çalışmaya katılan hastaların %35,9'unda nörogörüntüleme patolojik bulgu tespit edilmiştir. Tek lezyon hastaların %42,8'inde, multipl lezyonlar ise %35,4'ünde görülmüştür. Aynı şekilde başka bir çalışmada hastaların %40,3'ünde nörogörüntüleme patolojik bulgular saptanmıştır. Bunların %10,5'ini ensefalomalazi, %8,9'unu iskemik gliotik lezyonlar, %5,6'sını doğumsal malformasyonlar, %4'ünü mezial temporal skleroz, %4'ünü araknoid kist, %2,4'ünü kraniyal tümör, %2,4'ünü serebral atrofi, %1,6'sını subdural higroma ve %0,8'ini metal parça görüntüsü oluşturmuştur (14).

Çalışmamızda nörogörüntüleme patolojik bulguların varlığı açısından cinsiyetler arasında fark bulunmadı. Ancak, nörogörüntüleme lezyonlarının bulunması, epilepsinin 18 yaş ve üzerinde başlaması ile anlamlı çıkmıştır (p=0,007). Bu bulgular yetişkinlerde semptomatik epilepsilerin ve parsiyel nöbetlerin daha sık olması ile uyumludur.

EEG 20. yüzyılın ikinci yarısından itibaren nörofizyolojik çalışmalara girmiş, günümüzde nöroloji pratiğinde beynin elektriksel aktivitesini gösteren vazgeçilmez bir tetkik rolü almıştır. EEG; epilepsi tanısı konmasında, epileptik sendromun tanımlanmasına ve epileptik odağın lokalizasyonunun belirlenmesine yardım eder. Ancak EEG'de epileptiform aktivitenin saptanması epilepsi tanısını her zaman koydurmaz, çünkü sağlıklı bireylerde nadir olsa da (%0,5) EEG'de epileptiform deşarjlar görülebilir. Aynı şekilde EEG'nin normal olması epilepsi tanısını kesin olarak dışlamaz. İlk çekilen rutin interiktal EEG'de epileptiform aktivite saptama olasılığı yaklaşık %50'dir, tekrarlanan çekimlerde ise bu oran %80-90'lara kadar yükselebilir. Bu nedenle EEG sonuçlarını her zaman klinik bulgular ışığında değerlendirmek gerekli olduğu unutulmamalıdır (34).

Yapılan çalışmalarda epilepsi hastalarının %33,1 ila %65'inde EEG'de anormallik saptanmıştır (14,29,32). Literatürde belirtilen sonuçlara benzer şekilde çalışmamızda son başvuru sırasında 259 hastada (%48,2) interiktal EEG'de patolojik bulgu saptandı. EEG'de patolojik bulgu açısından cinsiyetler arasında fark yoktu. Ancak, nörogörüntüleme lezyonları olmayan hastalara göre lezyonları olanların EEG'leri anlamlı olarak bozuk bulundu (p=0,001). Bu bulgular, bize altta yatan serebral patolojinin EEG'de tespit edilen deşarjları sürekli tetiklediğini düşündürdü.

Epilepsi tedavisinin amacı; nöbetsizlik durumu sağlamak ve hastaların yaşam kalitesini artırmaktır. Medikal tedavisinin ana prensibi; nöbet türüne uygun ilaçla monoterapiye başlamaktır. İlk başlanan anti-epileptik ilaç ile nöbet kontrolü yaklaşık %40-50 oranında sağlanabilmektedir (35). Çalışmamızda bu oran %15,9 olarak saptandı.

Tedavinin başarısı büyük oranda hastaların tedavisine gösterdikleri uyuma bağlıdır. Bir çalışmada hastaların sadece %59,1'inin ilaçlarını düzenli kullandığı gösterilmiştir. İlaç düzensiz kullanımının sebepleri ise ihmal (%72,3), unutma (%85,1), bıkkınlık (%55,3) ve ilaçların yan etkileridir (%48,9). Aynı çalışmada düzenli ilaç kullanan hastaların yaşam kalitesinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (13).

İlk başlanan ilaç ile nöbetler devam ediyor ise kullanılan ilacın dozunu artırmak, ilacı değiştirmek veya politerapiye geçmek gerekmektedir. Ünal ve ark.'nın (14) yaptığı çalışmada hastaların %49'u monoterapi, %34,6'sı politerapi alıyordu. Ayrıca %28,5 hastada dirençli epilepsi mevcuttu. Bizim çalışmamızda %59,4 hasta monoterapi, %40,6 hasta ise politerapi almaktadır. Dirençli epilepsi nedeniyle üç ve üzeri anti-epileptik ilaç kullanan hasta oranımız %13'tür. Cinsiyetler arasında kullanılan anti-epileptik ilaç sayısı açısından fark yoktu. Medikal tedavi ile nöbetleri kontrol altına alınamayan hastalar epilepsi cerrahisi açısından değerlendirilebilir. Takibimizde epilepsi cerrahisi geçiren hasta bulunmamaktadır. Beş anti-epileptik ilaç kullanan dirençli temporal lob epilepsisi olan bir hastamıza cerrahi önerilmiş, ancak hasta kabul etmemiştir.



Komorbidite; herhangi bir nedensel ilişki olmadan, aynı kişide birden fazla hastalığın olması veya bu iki hastalık arasında bazı zamanlarda neden-sonuç ilişkisinin ortaya çıkmasıdır (35). En az bir komorbid hastalık aktif epilepsili hastaların yaklaşık %50'sinde mevcuttur. Yapılan çalışmalarda genel popülasyona göre epilepsili hastalarda komorbid hastalıkların 8 kat kadar daha fazla saptandığı gösterilmiştir. Komorbid hastalıklar hem epilepsinin prognozunu, hem tedavinin başarısını, hem de tedaviye uyumu ve yaşam kalitesini etkilemektedir (36).

Komorbidite; epilepsinin etiolojisi, epilepsinin kendisi ve antiepileptik ilaçların yan etkileri ile ilgili olabilir. Epilepsi ve komorbid durumların gelişiminde ortak mekanizmalar rol oynayabilir. Örneğin; perinatal hipoksemi hem epilepsiye, hem de epilepsiye eşlik eden spastik hemipareziye sebep olabilir. Diğer taraftan, beyin tümörleri, inme, Alzheimer hastalığı gibi birçok hastalık epilepsi için hem risk faktörü, hem de komorbid durumu oluşturabilir (36). Migren, nöropatik ağrı, fibromiyalji, alerji, tip 1 diyabet, astım, artrit ve kardiyak hastalıklar ile epilepsi arasında komorbiditenin sık gözlemlendiği; bunların yorgunluğa, enerji kaybına ve multipl komorbidite olan hastaların yaşam kalitesinde daha fazla azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (36,37,38). Ayrıca, antiepileptik ilaç kullanan hastalarda kardiyak aritmi ve gastrointestinal şikayetler daha sık görülmüştür (39).

Psikiyatrik hastalıklar epilepsi olan hastalarda normal popülasyona göre en az 2-3 kat fazla görülmektedir. Bir çalışmada epilepsi hastalarında depresyon prevalansı %23,1, anksiyete %22,8, interiktal psikoz %5,2-7, kişilik bozuklukları %4-38 ve intihar %5-14,3 olarak saptanmıştır (40). Diğer çalışmada epilepsi ile anksiyete, depresyon, bipolar bozukluk, dikkatsizlik ve hiperaktivite sendromu arasında komorbid ilişkiler olduğu ortaya konulmuştur (37).

Bizim çalışmamızda komorbidite oranı %27,7 olarak saptandı. Komorbiditeyi değerlendirirken epilepsi ile etiyojik bağlantısı olmayan hastalıklar göz önüne alındı. Eğer inme, tümör, demans vb. gibi epilepsi ile etiyojik ilişkili durumları da değerlendirmiş olsaydık komorbidite oranı çok daha yüksek çıkardı. Çalışmamızın sonuçlarına göre epilepsi hastalığına eşlik eden en sık hastalıklar; depresyon, anksiyete, bipolar bozukluk, psikoz, obsesif-kompulsif bozukluk, dissosiyatif bozukluk ve madde bağımlılığı içeren psikiyatrik rahatsızlıklardı (%15,2). Bunlardan en sık görülenleri depresyon (%4,4), anksiyete bozukluğu (%3,8) ve psikotik bozukluk (%4,2) idi. Ayrıca, psikiyatrik semptomları olan hastaların epilepsi süresi daha uzun ( $p=0,005$ ), kullanılan antiepileptik ilaç sayısı daha fazlaydı ( $p=0,000$ ). EEG'de patoloji varlığı, nöbet durumu ve başlangıç yaşı açısından psikiyatrik rahatsızlığı olan ve olmayan hastalar arasında fark saptanmadı. Cinsiyetler arasında psikiyatrik komorbidite açısından fark yoktu.

## Sonuç

Çalışmamızda elde edilen sonuçlar ilimizdeki epilepsi hastalığının durumunu yansıtmaktadır ve genel olarak literatür bilgileri ile paralellik göstermektedir. Çalışmamızın Türkiye'de epilepsi ile ilgili demografik durumunun aydınlatılmasına katkıda bulunacağı düşüncesindeyiz.

**Teşekkür:** İstatistik değerlendirmede yardım eden biyoistatistik uzmanı Sayın Dr. Recep Minga Bey'e katkılarından dolayı teşekkür ederiz.

## Etik

**Etik Kurul Onayı:** Çalışma için Erzincan Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alınmıştır (tarih: 26.09.2017, protokol no: 13/04).

**Hasta Onayı:** Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

**Hakem Değerlendirmesi:** Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

## Yazarlık Katkısı

**Konsept:** A.E., **Dizayn:** A.E., C.T., **Veri Toplama:** A.E, C.T., H.Y., T.Ö.G., **Analiz ve Yorumlama:** A.E., **Literatür Arama:** A.E., **Yazan:** A.E., C.T.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

**Finansal Destek:** Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

## Kaynaklar

1. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46:470-472.
2. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpaa M. The epidemiology of epilepsy in Europe - a systematic review. *Eur J Neurol* 2005;12:245-253.
3. Gracia F, de Lao SL, Castillo L, et al. Epidemiology of epilepsy in Guaymi Indians from Bocas del Toro Province, Republic of Panama. *Epilepsia* 1990;31:718-723.
4. Yeni SN. Epidemiology of Epilepsy Türkiye Klinikleri *J Neurol-Special Topics* 2008;1:9-16.
5. Senanayake N, Roman GC. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull World Health Organ* 1993;71:247-258.
6. Canpolat M, Kumandas S, Poyrazoglu HG, Gumus H, Elmali F, Per H. Prevalence and risk factors of epilepsy among school children in Kayseri City Center, an urban area in Central Anatolia, Turkey. *Seizure* 2014;23:708-716.
7. Unver O, Keskin SP, Uysal S, Unver A. The epidemiology of epilepsy in children: a report from a Turkish pediatric neurology clinic. *J Child Neurol* 2015;30:698-702.
8. Tekeli H, Yaşar H, Kendli MT, Şenol MG, Özdağ F, Saraçoğlu M. The Prevalence of Epilepsy in Young Turkish Males. *Epilepsi* 2012;18:1-6.
9. Kılınçer A EÇ, Ergin A, Acar G, Şahiner T. Denizli İl Merkezinde Epilepsi Prevalansı. *Pamukkale Tıp Dergisi* 2012;5:110-114.
10. Reynolds EH. The ILAE/IBE/WHO Global Campaign against Epilepsy: Bringing Epilepsy "Out of the Shadows". *Epilepsy Behav* 2000;1:S3-S8.
11. Meyer AC, Dua T, Ma J, Saxena S, Birbeck G. Global disparities in the epilepsy treatment gap: a systematic review. *Bull World Health Organ* 2010;88:260-266.
12. ILAE Commission Report. The epidemiology of the epilepsies: future directions. *International League Against Epilepsy. Epilepsia* 1997;38:614-618.
13. Acaroğlu G YE. Epilepsili Hastalarda İlaç Uyumunun Yaşam Kalitesine Etkisi *Epilepsi* 2016;22:17-25.
14. Ünal Y, Aslan Öztürk D, Yılmaz M, Kutlu G. Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Yeni Kurulan Epilepsi Polikliniği'nde Takip Edilen Hastaların Demografik ve Klinik Bulguları. *Epilepsi* 2016;22:5-11.
15. Picot MC, Baldy-Moulinier M, Daures JP, Dujols P, Crespel A. The prevalence of epilepsy and pharmaco-resistant epilepsy in adults: a population-based study in a Western European country. *Epilepsia* 2008;49:1230-1238.
16. Banerjee PN, Filippi D, Allen Hauser W. The descriptive epidemiology of epilepsy-a review. *Epilepsy Res* 2009;85:31-45.
17. Fiest KM, Sauro KM, Wiebe S, et al. Prevalence and incidence of epilepsy: A systematic review and meta-analysis of international studies. *Neurology* 2017;88:296-303.
18. Christensen J, Kjeldsen MJ, Andersen H, Friis ML, Sidenius P. Gender differences in epilepsy. *Epilepsia* 2005;46:956-960.

19. Forsgren L. Prevalence of epilepsy in adults in northern Sweden. *Epilepsia* 1992;33:450-458.
20. Kotsopoulos IA, van Merode T, Kessels FG, de Krom MC, Knottnerus JA. Systematic review and meta-analysis of incidence studies of epilepsy and unprovoked seizures. *Epilepsia* 2002;43:1402-1409.
21. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia* 2017;58:531-542.
22. Ogunrin OA, Obiabo OY, Obehigie E. Risk factors for epilepsy in Nigerians - a cross-sectional case-control study. *Acta Neurol Scand* 2014;129:109-113.
23. Frey LC. Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 2003;44(Suppl 10):11-17.
24. Chen W, Li MD, Wang GF, Yang XF, Liu L, Meng FG. Risk of post-traumatic epilepsy after severe head injury in patients with at least one seizure. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2017;13:2301-2306.
25. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia* 1993;34:141-143.
26. Conrad J, Pawlowski M, Dogan M, Kovac S, Ritter MA, Evers S. Seizures after cerebrovascular events: risk factors and clinical features. *Seizure* 2013;22:275-282.
27. Wang JZ, Vyas MV, Saposnik G, Burneo JG. Incidence and management of seizures after ischemic stroke: Systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2017;89:1220-1228.
28. Ramantani G, Holthausen H. Epilepsy after cerebral infection: review of the literature and the potential for surgery. *Epileptic Disord* 2017;19:117-136.
29. Mengistu G, Ewunetu BD, Johnston JC, Metaferia GZ. Neuroimaging of Ethiopian patients with epilepsy: a retrospective review. *Ethiop Med J* 2014;52:57-66.
30. Panayiotopoulos CP. Idiopathic generalized epilepsies: a review and modern approach. *Epilepsia* 2005;46(Suppl 9):1-6.
31. Semah F, Picot MC, Adam C, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology* 1998;51:1256-1262.
32. Yang PJ, Berger PE, Cohen ME, Duffner PK. Computed tomography and childhood seizure disorders. *Neurology* 1979;29:1084-1088.
33. Özişik Karaman HI, Canbaz Kabay S, Kamyşlı Ö. Fokal EEG Anormalliği Olan Epilepsi Hastalarında Manyetik Rezonans Görüntüleme ve İnteriktal 99mtc-Hmpao Spect Bulguları Arasındaki İlişki. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi 2011;18:91-95.
34. Vanli Yavuz EN, Bebek N. Epilepsi Tanı ve Tedavisinde Elektroensefalografinin (EEG) Yeri. Klinik Gelişim. 35-7 [www.klinikgelisim.org.tr/kg\\_10\\_1/5.pdf](http://www.klinikgelisim.org.tr/kg_10_1/5.pdf)
35. Epilepsi Çalışma Grubu Tanı ve Tedavi Rehberi 2015 TÜRK NÖROLOJİ DERNEĞİ 2015 Epilepsi Çalışma Grubu Moderatörleri: Prof. Dr. S. Naz Yeni Prof. Dr. Candan Gürses. <http://www.noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/files/Epilepsi%202015%20G%C3%BCncellenmi%C5%9F.pdf>
36. Keezer MR, Sisodiya SM, Sander JW. Comorbidities of epilepsy: current concepts and future perspectives. *Lancet Neurol* 2016;15:106-115.
37. Ottman R, Lipton RB, Ettinger AB, et al. Comorbidities of epilepsy: results from the Epilepsy Comorbidities and Health (EPIC) survey. *Epilepsia* 2011;52:308-315.
38. Adebayo PB, Akinyemi RO, Oluwole F, Ogun SA, Ogunniyi A. Impact of somatic comorbidities on quality of life of patients living with epilepsy in Sagamu, Nigeria. *Acta Neurol Scand* 2014;130:387-393.
39. Tellez-Zenteno JF, Matijevic S, Wiebe S. Somatic comorbidity of epilepsy in the general population in Canada. *Epilepsia* 2005;46:1955-1962.
40. Josephson CB, Jette N. Psychiatric comorbidities in epilepsy. *Int Rev Psychiatry* 2017;29:409-424.