



Volume 29 • Supplement I • May 2023

Archives of Epilepsy

Formerly: EPİLEPSİ

7. EPİLEPSİ SEMPOZYUMU
26-28 Mayıs 2023 | Elite World Sapanca

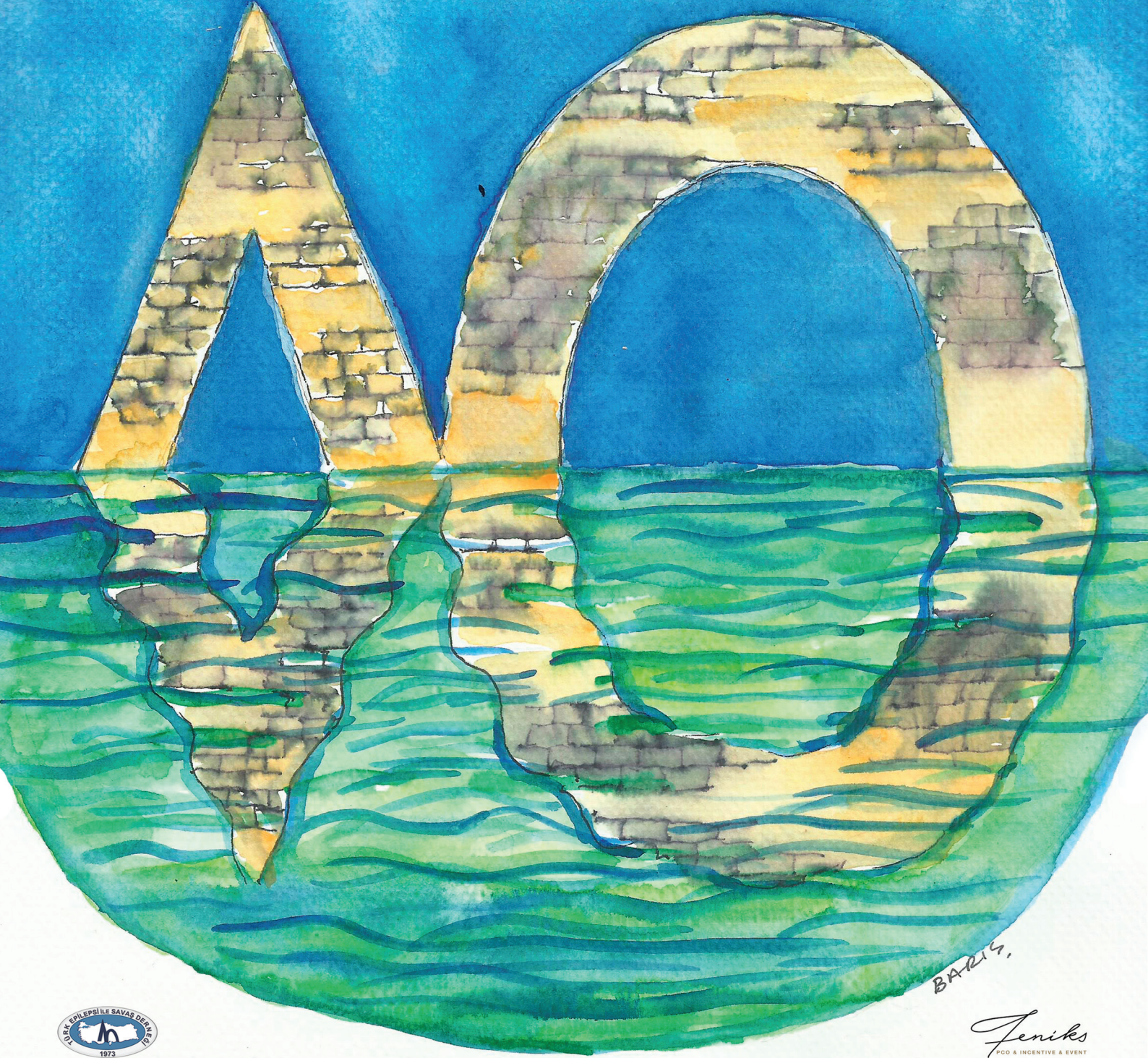
Bilimsel Sekreteryası:
Türk Epilepsi ile Savaş Derneği
Maslak AOS: 55 Sok. No: 2/42 Maslak Sitesi
A Blok No: 277 Sarıyer - İstanbul
T: 0 212 529 77 80
dernek@turkepilepsi.org.tr
www.turkepilepsi.org.tr

Organizasyon Sekreteryası:
Feniks Kongre Organizasyon
Turan Güneş Bulvarı 1713. Cad. No: 9-13
Çankaya - Ankara
T: 0312 442 70 40
feniks@feniksturizm.com.tr
www.feniksturizm.com.tr



7. EPİLEPSİ SEMPOZYUMU

26-28 Mayıs 2023 | Elite World Sapanca



Bilimsel Sekreteryası:

Türk Epilepsi ile Savaş Derneği

Maslak AOS. 55 Sok. No: 2 42 Maslak Sitesi

A Blok No: 277 Sarıyer - İstanbul

T: 0 212 529 77 80

dernek@turkepilepsi.org.tr

www.turkepilepsi.org.tr

Organizasyon Sekreteryası

Feniks Kongre Organizasyon

Turan Güneş Bulvarı 713. Cad. No: 9-13

Çankaya - Ankara

T: 0312 442 70 40

feniks@feniksturizm.com.tr

www.feniksturizm.com.tr

www.epilepsisempozyumu.org

Feniks
PCO & INCENTIVE & EVENT



TÜRK EPILEPSİ İLE SAVAŞ DERNEĞİ

YÖNETİM KURULU

Başkan

Prof. Dr. Nerses Bebek

Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Sibel Veliöğlü

Genel Sekreter

Doç. Dr. Aylin Bican Demir

Sayman

Prof. Dr. İbrahim Öztura

Üyeler

Prof. Dr. İrem Yıldırım

Prof. Dr. Yasemin Biçer Gömceli

Uzm. Dr. Ayşe Deniz Elmalı Yazıcı



7. EPİLEPSİ SEMPOZYUMU

26-28 Mayıs 2023 | Elite World Sapanca

26 Mayıs 2023, Cuma

13:15 - 13:30

AÇILIŞ

13:30 - 14:50

PANEL

Oturum Başkanları: Sibel Veliöğlü, Berrin Aktekin, Hakan Kaleağası

13:30 - 14:10

Epilepside Nöroanatomi / **Ayşin Kale**

14:10 - 14:50

Epilepside Nörogörüntüleme / **Serra Sencer**

14:50 - 15:00

ARA

15:00 - 15:45

UYDU SEMPOZYUMU

Epilepsi Tedavisinde Tedavi Uyumu

Moderator: Nerses Bebek



ABDIIBRAHİM

Konuşmacılar: İbrahim Öztura, Filiz Onat

15:45 - 17:15

PANEL

Oturum Başkanları: Destina Yalçın, Yasemin Biçer Gömceli

15:45 - 16:15

EEG'nin Klinikte Kullanımı / **Veysi Demirbilek**

16:15 - 16:45

EEG Tedavi Edilmeli mi? / **Özlem Dede**

16:45 - 17:15

Epilepside Polisomnografinin Yeri / **Gülçin Benbir**

17:15 - 17:30

ARA

17:30 - 19:00

PANEL: ÖZEL GRUPLARDA TEDAVİ

Oturum Başkanları: İpek Midi, Demet İlhan Algın

17:30 - 18:00

Yaşlıda Epilepsi Tedavisi / **Gülnihal Kutlu**

18:00 - 18:30

Otoimmün Nörolojik Hastalıklarda Epilepsi Tedavisi: IVIG ve Diğer

İmmün Tedavilerin Yeri / **İrsel Tezer**

18:30 - 19:00

Kadında Epilepsi Tedavisi / **Hacer Bozdemir**



7. EPİLEPSİ SEMPOZYUMU

26-28 Mayıs 2023 | Elite World Sapanca

27 Mayıs 2023, Cumartesi

| | |
|--------------|--|
| 08:00- 08:45 | SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU 1 / SALON A Oturum Başkanları: Kezban Aslan Kara, Ebru Doğan S-01 - S-07 |
| 08:00- 08:45 | SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU 2 / SALON B Oturum Başkanları: Hakan Kaleağası, Nevin Pazarıcı S-08 - S-14 |
| 08:45- 09:00 | AÇILIŞ / Nerses Bebek |
| 09:00- 10:30 | MAIN SESSION Chairs: Nerses Bebek, Naz Yeni, İrem Yıldırım |
| 09:00- 09:45 | Machine Learning and Future of EEG / Sandor Beniczky |
| 09:45- 10:30 | Management of ASD After Epilepsy Surgery / Kristina Malmgren |
| 10:30- 11:00 | ARA |
| 11:00-12:30 | PANEL: EPİLEPSİ SEMİYOLOJİSİ Oturum Başkanları: Zeki Gökçil, İbrahim Öztura |
| 11:00-11:30 | Fokal Nöbetlerde Semiyoloji / Serap Saygı |
| 11:30-12:00 | Jeneralize Nöbetlerde Semiyoloji / Candan Gürses |
| 12:00-12:30 | Çocuklarda Epileptik Olan ve Olmayan Ataklarda Semiyoloji / Fusun Ferda Erdoğan |
| 12:30-13:30 | ÖĞLE YEMEĞİ |
| 12:30-13:30 | POSTER BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ Değerlendirme Kurulu: Bülent Oğuz Genç, İrem Fatma Uludağ, Semih Ayta, Ferda İlgen |
| 13:30- 14:15 | UYDU SEMPOZYUMU Yeni Başlangıçlı Epilepsisi Olan Hastalarda Lamotrijin Tedavisi / Candan Gürses |
| 14:15-15:45 | PANEL: EPİLEPSİ ÖYKÜSÜNDE İNCELİKLER Oturum Başkanları: Erhan Bilir, Aylin Bican Demir |
| 14:15-14:45 | Epilepside Temel Anamnez Özellikleri: Hangi Sorular? / Demet Kınay |
| 14:45-15:15 | İlk ve Tek Nöbete Yaklaşım / Barış Baklan |
| 15:15-15:45 | Epilepside Remisyon Mümkün mü? / Babürhan Güldiken |
| 15:45-16:15 | ARA |

GSK



7. EPİLEPSİ SEMPOZYUMU

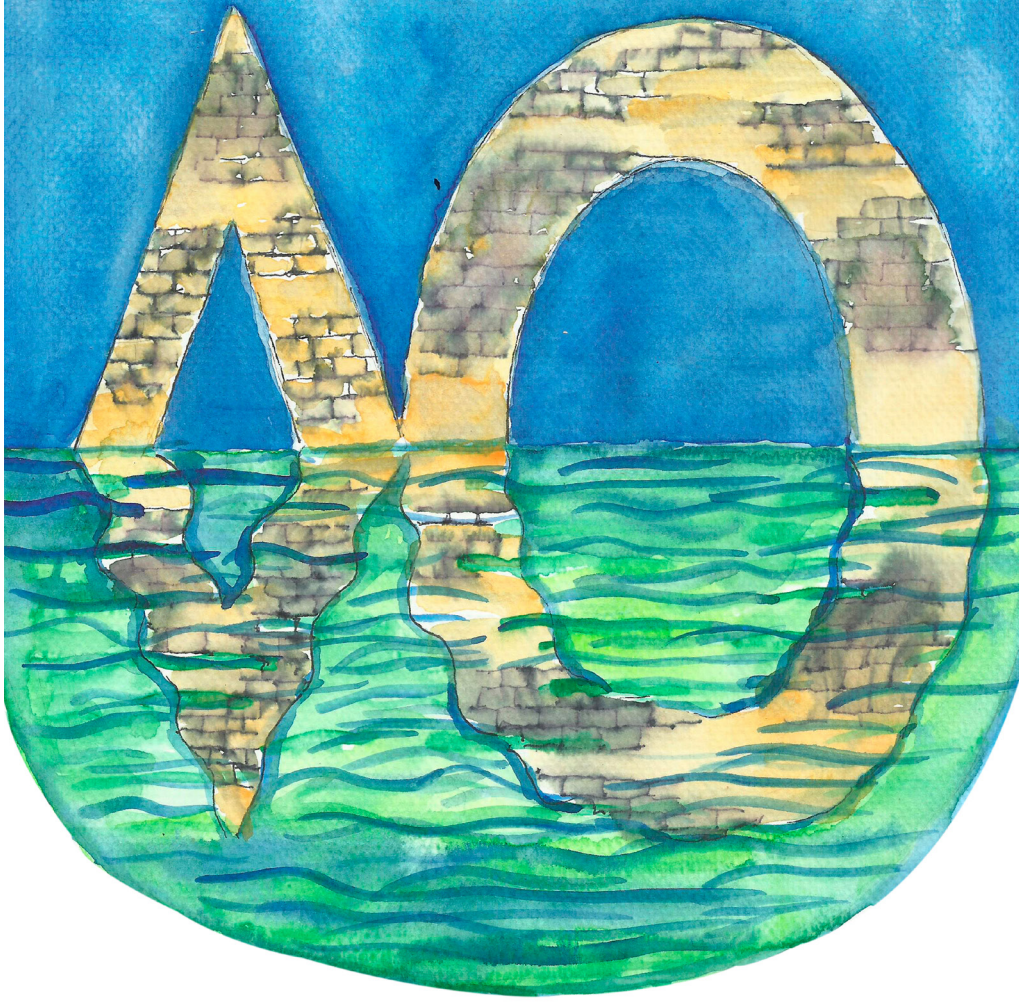
26-28 Mayıs 2023 | Elite World Sapanca

LivaNova
Health innovation that matters

- 16:15- 17:00** **UYDU SEMPOZYUMU**
Dirençli Epilepsilerde Vagal Sinir Stimülasyonu Terapisi
Oturum Başkanı: Çiğdem Özkara
Konuşmacı: İrem Yıldırım
- 17:00 - 18:00** **SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU 3 / SALON A**
Oturum Başkanları: Ayşe Deniz Elmalı, Ebru Aykutlu Altındağ
S-15 - S-23
- 17:00 - 18:00** **SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU 4 / SALON B**
Oturum Başkanları: Dilek Ataklı, Utku Oğan Akyıldız
S-24 - S-33
- 18:00 - 19:00** **PANEL: TÜRKİYE’DE EPİDEMİYOLOJİ VE ÇEVRE**
Oturum Başkanları: Günay Gül, İbrahim Aydoğdu
- 18:00 - 18:30** Türkiye’de Epilepsi Epidemiyolojik Çalışmaları / **Kezban Aslan Kara**
- 18:30 - 19:00** Hava Kirliliği ve Epilepsi / **Semih Ayta**
- 21:00 - 22:00** **TEDAVİ GECESİ**
Oturum Başkanları: Kadriye Ağan, Dilek Ataklı
- 21:00 - 21:20** **Özden Kamışlı**
- 21:20 - 21:40** **Ebru Doğan**
- 21:40 - 22:00** **Fulya Eren**

28 Mayıs 2023, Pazar

- 09:00 - 10:40** **PANEL**
Oturum Başkanları: Ebru Vanlı Yavuz, Ayşe Kutlu
- 09:00 - 09:30** ANİ Etki Mekanizmaları ve Etkileşimleri / **İbrahim Bora**
- 09:30 - 10:00** Çocukta Epilepsi Tedavisi / **Özlem Çokar**
- 10:00 - 10:30** Tedaviye Dirençli Epilepsiler / **Çiğdem Özkara**
- 10:30 - 10:40** Akılcı İlaç Kullanımı / **Abidin Erdal**
- 10:40 - 10:50** **KAPANIŞ**



SÖZLÜ SUNUMLAR

S-01

İleri Yaş Juvenil Miyoklonik Epilepsi Hastalarında Klinik ve Elektrofizyolojik Bulgular: Bir Epilepsi Merkezi Deneyimi

Rabia Özün, Rabia Gökçen Gözübatık Çelik, Muazzez Gökçen Karahan, Ayten Ceyhan Dirican, Hayrunnisa Dilek Ataklı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Juvenil miyoklonik epilepsi (JME), genellikle puberte döneminde başlayan miyokloniler, sonrasında eklenen jeneralize tonik klonik nöbetler (JTKN) ve daha az sıklıkta absans nöbetlerin eşlik ettiği iyi seyirli genetik jeneralize epilepsi sendromlarından biridir. JME'de epileptik nöbetler uykusuzluk, yorgunluk, menstrüasyon dönemleri, antiepileptik ilaçların ani kesilmesi ya da doz atlanması, alkol alımı ile tetiklenebilmektedir. İyi seyirli olmasına rağmen JME tedavisi uzun süreli planlanmakta ve 40 yaş sonrası nöbetlerde iyileşme olduğu hatta remisyon görülebildiği bilinmektedir. Kırk yaş sonrası JME hastalarında nöbet tetikleyicileri, nöbet sıklığı, tedavileri ve diğer klinik özellikler ile elektrofizyolojik bulguların sorgulanması ve bu bulguların yaşla beraber değişimini ortaya koymak amaçlandı.

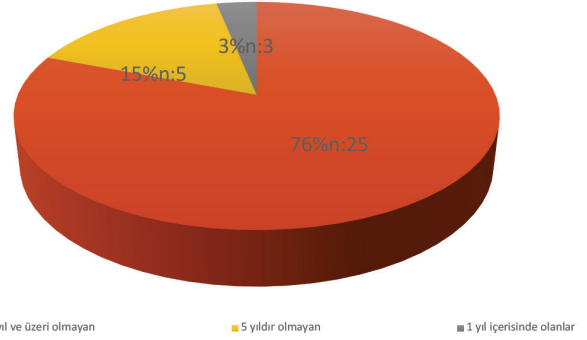
Yöntem: Çalışmamıza hastanemiz epilepsi polikliniğinde JME tanısı alan ve en az 2 yıldır düzenli poliklinik takibi olan 40 yaş üstü 33 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalara ait bilgiler yüzyüze, telefonla ya da kayıtlardan edinildi.

Bulgular: Hastaların 20'si kadın (%60,6), 13'ü (%39,4) erkekti, yaş ortalaması 46,3 yıl; ortalama nöbet başlama yaşı 16,5 yıldır. Ortalama hastalık süresi 29,4 yıldır. Yedi (%21,2) hastanın özgeçmişinde febril konvülsiyon öyküsü; 12 (%36,3) hastanın ailesinde epilepsi hastalığı vardı. En çok nöbet tetikleyicileri uykusuzluk ve ilaç aksatmadı. Hastaların 22'sinde (%66,6), 10 yıl ya da daha fazla JTKN görülmedi. On dokuz hasta (%57,5) ise 8 yıl ve üzeri miyokloni tanımlamadı. Otuz üç hastanın 15'inde özgeçmiş anamnezinde fotosensitivite mevcuttu, 9'unda fotosensitivite 40 yaş üzerinde azalmıştı. Yedi hastada ise uykusuzluk daha az tetikleyici olmuştu. Beklediğimiz üzere, tüm hastalarımıza miyokloni nöbetleri eşlik etmekteydi. Hepsi hayatlarında en az bir kez olmak üzere JTKN geçirmişti. Yedi hastamızın absans nöbet öyküsü mevcuttu. EEG bulgularına baktığımızda ise tüm hastalarımız herhangi bir zamanda patolojik EEG varlığına sahiptirler. Kırk yaşından sonra patolojik EEG devamlılığı ise 25 (%75,7) hastada görülmektedir. EEG'de fokal bulgular 4 (%12,1) hastamızda saptandı. Son 1 yıl içerisinde çekilen EEG kayıtlarında 7 (%21,2) hastada jeneralize epileptiform aktivite gözlemlendi. Nörogörüntüleme; sadece 3 hastamız patolojik kranial MR görüntülemesine sahipti. Biri gliotik odak barındırırken, 2'sinde ensefalomalazik alan (MSS enfeksiyonuna sekonder) mevcuttu. Kırk yaşından sonraki nöbet sıklığını inceleyecek olursak; JTKN, 25 hastada 10 yıldır, 5 hastada 5 yıldır görülüyordu. Üç hastada ise 1 yıl içerisinde görülmüştü. Miyoklonik nöbetler; 22 hastada 8 yıldır görülmezken, 4 hasta yılda 1, 7 hasta ise ayda 1'den daha sık geçiyordu. Hasta grubumuzun tedavilerini incelediğimizde, 21 hasta monoterapi, 6 hasta politerapi, 6 hasta da ilaçsız ve yakınmasız takip edilmektedir. Monoterapi alan hastaların 16'sı valproik asit, 3'ü lamotrijin, 1'i topiramet ve 1'i levetirasetam kullanmaktaydı. Politerapi alan hastalarda miyoklonik nöbetler devam etmekte olup, büyük bir kısmında JTKN izlenmemekteydi. Monoterapi alan hastaların 5'inde miyokloni devam etmekte, 5'inde JTKN devam etmekteydi.

Sonuç: Bu çalışma ile 40 yaş üstü JME hastalarının büyük bir kısmında sendromun iyi seyrettiği görülmüş, nöbet tetikleyicilerin zamanla azaldığı düşünülmüştür. Yine de bu hasta grubunda klinik ve elektrofizyolojik olarak epilepsi bulgularının devam ettiği bu nedenle nöbet önleyici tedavinin sonlandırılmasının halen kolay olmadığı sonucuna varılmıştır.

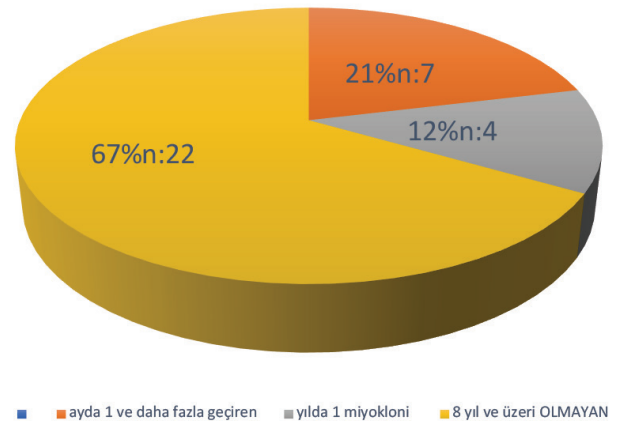
Bu bulguları daha geniş hasta serilerinde ve farklı subgrupları içeren kohortlarda yapılacak karşılaştırmalı prospektif çalışmalar ile desteklemeyi hedeflemekteyiz.

Jeneralize Tonik Klonik Nöbet sayısı



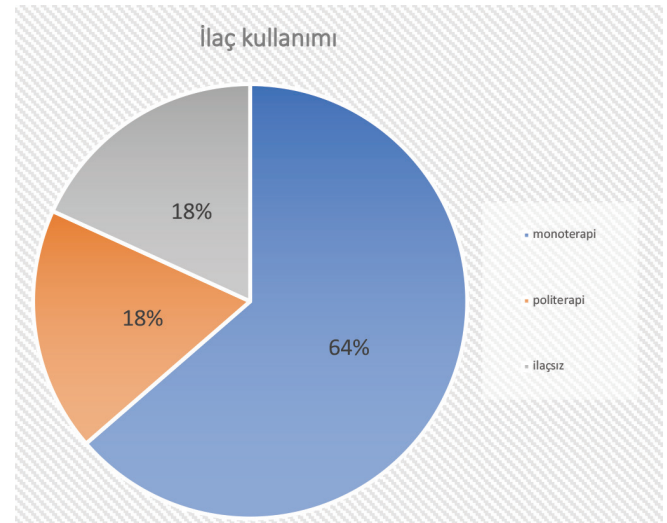
Şekil 1.

Miyokloni sıklığı



Şekil 2.

İlaç kullanımı



Şekil 3.

S-02

İnvazif Monitorizasyon Uygulanan Tedaviye Dirençli Pediatrik Epilepsi Olgularının Karakteristikleri: Tek Merkez Deneyimi

Merve Aktan Süzgün¹, Bengi Gül Türk¹, Memet Şakir Delil¹, Cihan İşler², Taner Tanrıverdi², Mustafa Uzan², Seher Naz Yeni¹, Çiğdem Özkara¹

¹*Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul*

²*Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroşirurji Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Tedaviye-dirençli epilepsi olgularının bir kısmında, cerrahi öncesi invazif monitorizasyon uygulanması, epileptojenik alanın lateralize ve lokalize edilmesine katkı sağlar. Nörogelişimsel süreç ve olası cerrahi komplikasyonlarının ciddiyeti göz önünde bulundurulduğunda optimal epilepsi cerrahisi bilhassa pediatrik popülasyon için kritik öneme sahiptir. Bu çalışma, invazif monitorizasyon uygulanan pediatrik epilepsi olgularında epilepsi cerrahi sonrası prognozu etkileyen parametreleri belirlemek için tasarlanmıştır.

Yöntem: 2002-2022 yılları arasında epilepsi cerrahisi yapılmış ve cerrahi öncesinde invazif monitorizasyon uygulanmış 18 yaş altı olgular retrospektif olarak incelendi. Olguların klinik, elektroensefalografik (EEG), nöropsikolojik ve yapısal/fonksiyonel görüntüleme bulguları ve uzun dönem verileri değerlendirildi.

Bulgular: Tüm yaş gruplarında belirtilen tarih aralıkları içerisinde invazif monitorizasyon uygulanan toplam 162 hastanın 49'u (%30,2) 18 yaş ve altıydı (erkek/kadın: 30/19). Bu pediatrik olguların ortalama nöbet başlangıç yaşı 4,1±3,5, ortalama epilepsi cerrahisi uygulanma yaşı 11,6±4,1, nöbet başlangıcı ile cerrahi arasında geçen süre ise ortalama 7,5±4,0 yıldır. On dokuz olguda stereotaktik EEG, 21 olguda subdural ve 9 olguda subdural+derinlik elektrotları uygulandı. Kırk bir olguda invazif monitorizasyon tek taraflı (20/41 sağ, 21/41 sol), 8 olguda ise iki taraflı gerçekleştirildi. Otuz üç olgu temporal, 16'sı ise ekstra-temporal lob epilepsiydi; tüm olguların 9'unda kraniyal manyetik rezosans görüntülemesinde (MRG) yapısal lezyon bulunmamaktaydı. Beş olguda nöbet lokalizasyonunun yapılamaması nedeniyle invazif monitorizasyon sonrasında epilepsi cerrahisi uygulanamadı. Geriye kalan 44 olguda cerrahi sonrası en sık saptanan patolojik tanılar fokal kortikal displazi (n=28; tip 2a: 11; 1a: 5; 2b: 5; 1b: 4; 3a: 3), reaktif gliosis (n=5) ve disemبریoblastik nöroepitelial tümördü (n=2). Kötü cerrahi sonlanımla (engel III-IV) anlamlı ilişkisellik gösteren faktörler; cerrahi öncesi nöbet sıklığının fazla olması (p<0,01) ve en az bir kez status epileptikus öyküsü bulunması (p<0,02), engel-I sonlanım ise ilk nöbet yaşının erken olması (p<0,05) ve cerrahi sonrasında kullanılan anti-nöbet ilaç sayısının düşük olması (p<0,001) ilişkiliydi. Cerrahi sonrası prognoz üzerinde kraniyal MRG ya da pozitron emisyon tomografisi incelemelerinin normal ya da patolojik olması anlamlı bir fark yaratmamaktaydı.

Sonuç: İnvazif-olmayan değerlendirme yöntemlerinden elde edilen verilerin invazif monitorizasyonla belirlenen epileptojenik alana yönelik cerrahi sonuçlarının ne ölçüde öngördürebildiği pediatrik yaş grubunda kritik önem taşıyor ve bu çalışma anamneze dayalı klinik bulguların bu bağlamda, nörogörüntüleme bulgularının önüne geçtiğini göstermiştir.

S-03

Dirençli Epilepsisi ve Ailede SUDEP Öyküsü Olan CACNA1/ Mutasyonu: Olgu Sunumu

İbrahim Halil Uslusoy¹, Pınar Topaloğlu², Nerses Bebek³, Mefkure Eraksoy², Zuhâl Yapıcı²

¹*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa*

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

³*Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Dirençli epilepsi ile ilgili birçok gen mutasyonu tanımlanmıştır. Kalsiyum kanal mutasyonlarının epizodik ataksi tip 2, ailesel hemiplejik migren ile ilişkisi bilinmesine rağmen epileptik sendromlarla bağlantısı halen net olarak aydınlatılabilmemiş değildir.

Olgu: Sağlıklı doğum ve motor-mental gelişim öyküsü olan, 7 yaşında erkek hastanın, 3 yaşında başlayan, ateşin eşlik ettiği jeneralize tonik-klonik nöbetler geçirdiği öğrenildi. Çoklu nöbet önleyici ilaç kullanımına rağmen nöbetleri devam eden hasta, gece uykusunda geçirdiği ve beş dakikadan uzun süren jeneralize tonik-klonik nöbet sonrasında kardiyak arrest olduğu bildirildi. Status sonrası kardiyak arrest olana kadar normal nörolojik muayene ile takip edilen hastanın son nörolojik muayenesinde konuşma ve anlamasının olmadığı, kuadriparetik olduğu saptanmıştır. Hastanın aynı zamanda erkek kardeşinde serebral palsi ve epilepsi tanısıyla takipte iken 5 yaşında eksitus olduğu ve annesinin kuzeninde de epilepsi öyküsü olduğu bilinmektedir. Hastanın status epileptikus sonrası yoğun bakım yatışı esnasında sonuçlanan tüm ekzom analizinde CACNA1/ birleşik heterozigot (yüksek olasılıkla patojenik) saptanmıştır.

Sonuç: Mendel tipi kalıtım ve kompleks kalıtım özelliği gösteren, gelişimsel gerilik, epileptik ensefalopatiler, selim ailesel epilepsi sendromları ile ilişkili olduğu bilinen onlarca gen anomalisi vardır. Özellikle SCN1A-B, SCN8A, SCN2A, GNB5, KCNA1, DEPDC5 patojenik mutasyon saptanan kimselerde ani ölüm riskinin epilepsiler içerisinde görece olarak arttığı bilinmektedir. Bunun da otonomik disfonksiyon ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir. CACNA1/ geninin ise talamik retiküler nöronlarda eksprese edildiği, T-tipi kalsiyum kanal yapısıyla ilgili olduğu, mutasyon varlığında sınırda öğrenme güçlüğünden, otizme ve epilepsi ile birliktelik gösteren ağır gelişimsel geriliklere kadar geniş bir klinik spektrum içerisinde yer aldığı bilinmektedir. Bu literatür bilgileri ışığında, olgumuz, status epileptikus ve kardiyak arrest, kardeşinde epilepsi ile ani beklenmedik ölüm öyküsü varlığı ile CACNA1/ mutasyonunun epilepsi ve epilepside ani beklenmeyen ölüm (SUDEP-sudden unexpected death in epilepsy) ile ilişkisinin yüksek olabileceğini ve hasta takibinde SUDEP açısından dikkatli olunması gerektiğini düşündürmektedir.

S-04

Intrakraniyal Yer Kaplayan Lezyonu Olan ve Nöbet Önleyici İlaç Kullanan Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi

Mert Van, Meltem Korucuk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

Amaç: Beyin tümörü olan hastalarda epileptik nöbetler sık görülür ve epilepsi hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilir. Bu nedenle, beyin tümörü olan hastalarda nöbetlerin kontrolü, cerrahi rezeksiyon ve uygun nöbet önleyici ilaç (NÖİ) tedavileri nöbet sıklığının azaltılması ve nöbetsizliğin sağlanabilmesi için kritik öneme sahiptir. Nöbetlerin kontrol altına alınması; tümörün lokalizasyonu, patolojik tanısı ve tümöre yönelik uygulanan tedavinin başarısına göre değişkenlik göstermektedir. Biz de Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Epilepsi Polikliniği'nde takip edilen beyin tümörü olan 67 hastanın tümör alt tipi, lokalizasyon ve cerrahi tedaviye göre nöbet sıklığı, NÖİ tedavisine yanıt ve NÖİ ilaçlar ile kontrol altında olan hastalarda ilaç kesimi sonrası ortaya çıkan nöbetleri değerlendirmek amacı ile yaptığımız bu retrospektif çalışmayı sunmak istedik.

Olgu: Hastaların ortalama yaşı $44,5 \pm 12,5$ olup (min: 23, maks: 73) bu hastaların 26'sı (%38,8) kadın, 41'i (%61,2) erkekti. İlk tanı yaşı ortalama $32,3 \pm 17$ idi. Hastaların ortalama epilepsi süresi $12,5 \pm 10,2$ (min: 1, maks: 38) yıl idi. Kitle lokalizasyonuna bakıldığında en sık oran (%32,3) temporal lob olmakla birlikte ikinci sıklıkta (%23,8) frontal lob lokalizasyonunda idi. Elli dört (%80,5) hasta levitirasetam, 14 (%20,8) hasta lakozamid, 20 (%29,8) hasta karbamazepin tedavisi almıştı. Yedi (%10,4) hastada NÖİ profilaktik olarak başlanmıştı. Profilaktik olarak NÖİ başlanan 2 hastada ilaç kesimi denenmiş olup 1 hastada NÖİ tedavisinin kesilmesi sonrasında epilepsi nöbetleri izlenmiştir. On (%14,9) hastada ilaç kesimi denenmiş olup 6 (%60) hastada NÖİ kesimi sonrası nöbet gözlemlendi. Kırk yedi (%70,2) hasta kitle nedeniyle opere edilmiştir. Opere edilen hastaların nöbet sıklığı ortalama $23,4 \pm 62,3$ olup, kullanılan NÖİ sayısı ortalama $2,02 \pm 1,02$ iken opere edilmeyen hastaların nöbet sıklığı ortalama $141,8 \pm 471,4$ olup kullanılan NÖİ sayısı ortalama $1,7 \pm 1$ 'dir. Hastaların patolojik tanıları incelendiğinde en yüksek oran menenjiom (%25,3) ve düşük gradeli glial tümör (%17,9) olarak izlendi. Yüksek grade tümöre sahip hastaların nöbet sıklığı $24,8 \pm 56,2$ olup ortalama $1,54 \pm 0,78$ NÖİ kullanılmaktaydı. Düşük grade tümöre sahip hastalarda nöbet sıklığı $12,3 \pm 25,7$ olup ortalama $1,97 \pm 1,07$ NÖİ kullanılmaktaydı.

Sonuç: Bu retrospektif incelemede, beyin tümörüne bağlı epilepsi hastalarında cerrahi tedavi alan hastaların cerrahi tedavi almayanlara göre, düşük gradeli tümöre sahip hastaların yüksek gradeli tümöre sahip hastalara göre daha az sıklıkta nöbet geçirdiği görülmüştür.

S-05

Göz Kapama Duyarlılığı ve Genetik Jeneralize Epilepsiler: 123 Olgunun Prospektif İncelenmesi

Destina Yalçın, Reyhan Sürmeli

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Göz açıp kapama EEG çekiminde uygulanan aktivasyon yöntemlerinden biridir. Gözlerin hemen kapatılmasıyla ortaya çıkan, sıklıkla jeneralize tipte olan deşarjlar göz kapamaya duyarlı deşarj (GKDD) olarak tanımlanır ve genetik jeneralize epilepsiler (GJE) ile birliktedir. Bu çalışmada göz GKDD'nin GJE'deki dağılımı ile GKDD'nin fotosensitivite ve prognoz arasındaki olası ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Etik kurul onayından sonra Ümraniye Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji-Epilepsi Kliniği'ne başvuran ve GJE tanısı alan hastalar 2012 yılından başlayarak çalışmaya alındı. Bu bağlamda ortalama 4 ayda bir düzenli aralıklarla 2020 yılının Nisan ayına dek izlenen 123 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların nöbet başlangıç yaşı, nöbet tipi veya tipleri, özgeçmiş ve soygeçmiş özellikleri, nörolojik muayene, EEG ve MR bulguları, nöbet sıklığı ve kullanılan antinöbet ilaçlar kayıt edildi. GJE grubunda yer alan sendromlardaki dağılım *International League Against Epilepsy* kriterlerine göre yapıldı. Kısa süreli video EEG çekimleri (30-45 dakika) 32 kanallı Micromed EEG cihazı ile yapıldı. Her hastaya 5 dakika hiperventilasyon, intermitan fotik stimülasyon (İFS) ve çekimin başlangıcında en az 7 kez olmak üzere göz açıp kapama uygulandı. EEG'ler longitudinal, transvers ve diğer uygun montajlarda göz açıp kapama dönemlerine özellikle dikkat edilerek değerlendirildi. İFS dışındaki dönemde EEG'de göz kapamayı izleyerek 1-4 saniye içinde beliren jeneralize deşarjlar (diken-dalga veya çoklu diken-dalga deşarjları) GKDD olarak kabul edildi ve izlem dönemindeki EEG çekimlerinin en az 3 tanesinde bu özelliği gösteren hastalar GKDD olarak gruplandırıldı. İFS sırasında en az 3 EEG'de jeneralize deşarj saptanan hastalar fotoparoksizmal yanıtı (FPY) kabul edildi. Uyku deprivasyonunun GKDD üzerindeki etkisini araştırmak üzere bu gruptaki hastalara uyku deprivasyonlu uyandırma ve uyku EEG çekimleri önerildi. Ancak bazı hastalar uykusuzluğun nöbetlerini artırdığını bildiği için bu öneriyi kabul etmedi. Kabul edenlere 5 saatlik uykudan sonra önce rutin uyandırma, sonra da 1-1,5 saat süreyle uyku EEG'si çekildi. Bu çekimlerdeki GKDD sayısı uyanıklıkta saptandıktan sonra en az bir veya daha fazla sayıda artmış ise uyku deprivasyonu etkili olarak kabul edildi. Uygun antinöbet ilaç kullanan ve uygun dozda düzenli ilaç alan hastalarda yılda birden fazla jeneralize konvülsiyon, ayda 5 veya daha fazla sayıda miyokloni ve/veya absans tanımlayan olgular kötü prognozlu olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 81 kadın, 42 erkek toplam 123 hasta dahil edildi. Hastalarımızın çalışmaya alındıkları zamanki yaşları 13-50 arasındaydı. Nöbetlerin başlangıç yaşı ise 5-35 arasında değişmekteydi. Kırk sekiz hasta juvenil miyoklonik epilepsi (JME), 23 hasta çocukluğun absans epilepsisi (ÇAE), 19 hasta juvenil absans epilepsisi (JAE), 18 hasta jeneralize konvülsiyonlu epilepsi (JKE), 11 hasta göz kapağı miyoklonili absans epilepsisi, 4 hasta da miyoklonik absans epilepsisi (MAE) olarak sınıflandırıldı. Elli dokuz hastada yinelenen video-EEG çekimlerinde GKDD saptandı. GKDD'nin epilepsi sendromlarındaki dağılımında GKMA tanısı alan 11 hastanın tümünde (%100) GKDD olduğu belirlendi. Bunu %75 oranı ile MAE izlemektedir. GKDD, JME, ÇAE ve JKE gruplarında benzer dağılım göstermesine karşın JAE grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü. Uyku deprivasyonu uygulanan 44 hastanın 39'unda (%88,63) GKDD sayısı anlamlı derecede artmıştı. FPY EMA dışında tüm

epilepsi sendromlarında GKD'den düşük saptandı. Serimizde 21 hasta kötü prognozlu grupta yer almaktaydı. Bu grupta 15 olguda (%71,4) GKDD ve FPY'nin birlikte olduğu dikkat çekti. İki-beş yıldan beri ilaç almayan ve nöbetsiz olan 20 hastanın bulunduğu grupta ise bu birliktelik sadece 1 hastada saptandı.

Sonuç: GKD tüm GJE'de görülebilir. Ancak GKD EMA için tanı koydurucudur. Uyku deprivasyonlu uyanıklık EEG'si GKD'yi ortaya çıkaracak bir aktivasyon yöntemi olabilir. GKD ve FPY zaman zaman örtüşse de her ikisinin prognoz üzerine etkileri farklıdır. GKD ve FPY birlikteliği kötü prognoza işaret edebilir.

S-06

Karbamazepin Monoterapisi Alan Epilepsi Hastalarında Vestibülo-oküler Refleksin Video Head Impulse Test (VHIT) ile Elektrofizyolojik Olarak Değerlendirilmesi

Ahmet Adıgüzel¹, İsmail Demir²

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Malatya

²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya

Amaç: Karbamazepin kullanan hastalarda ilaca başlarken hafif ve geçici deri reaksiyonları sık görülen bir bulgudur. Bununla birlikte ilaca bağlı bazı erken dönem yada uzun dönemde subklinik etkilerin olduğunu bildiren olgular yayınlamıştır. Dizziness, baş dönmesi, ataksi, nistagmus, deprese optokinetik nistagmus ve sakkadik-smooth göz hareket takip bozuklukları uzun süreli fenitoin ve karbamazepin kullananlarda bildirilmiştir. Vestibüler sistem, hareketin uyum içerisinde gerçekleşmesini sağlayan; postür kasların, oküler sistemin, beyin sapı, serebellum ve korteks gibi yapıların dahil olduğu duyuşsal bir sistemdir. Vestibülo-oküler refleksi değerlendirmek video head impulse test (VHIT) kullanılır. Bu test baş ve göz hızlarının oranlarıyla SSK kazançlarını objektif olarak ölçmektedir. VHIT'nin primer kullanımı, periferik vestibüler disfonksiyonu tespit ederek periferik ve santral vestibüler bozuklukları ayırt etmektir. Bu çalışmada vestibülo-oküler refleksi (VOR) VHIT cihazında değerlendirildi. Epilepsi hastaları ilaç tedavisini genellikle uzun dönem alırlar. Bazı ilaçlar tedavinin ilk günlerinde advers etki yapabilirken bazı ilaçlarda ise böyle bir istenmeyen reaksiyon gözlenmez veya semptom vermez. Bu çalışmada karbamazepinin periferik vestibüler sistem üzerine etkisini göstermeyi amaçladık. Katılımcıların aktif vertigo, dizziness gibi semptomları olmadığı görüldü ancak subklinik vestibüler sistemi etkileyen patoloji varlığı VHIT aracılığıyla araştırıldı. Hipotezimiz karbamazepinin hem sağlıklı bireylere göre hem de hasta grubu içinde ilacın uzun süre kullanıma bağlı olarak VOR'yi etkilediği yönündedir.

Yöntem: Bu araştırma prospektif, olgu-kontrol çalışması olarak planlandı. Çalışmaya toplam 55 kişi katıldı. Katılımcılar hasta ve sağlıklı kontrol grubu olmak üzere ikiye ayrıldı. Nöroloji departmanında epilepsi tanısı kesin olan bireyler hasta grubunu oluşturdu. Hasta grubu için çalışmaya dahil edilme kriterleri; karbamazepin monoterapisi almak, son 1 yılda en az 2 kere kontrole gelmiş olmak, VHIT için uyumlu olması ve bilişsel kognisyonun iyi olması. Çalışmanın dışlanma kriterleri; karbamazepini düzenli kullanmaması, kronik hastalık nedeniyle AEI dışında başka ilaçlar kullanması, karbamazepin kullanım süresinin belli olmaması ve aktif vestibüler semptom veya bulgusu (vertigo, nistagmus, dizziness, vb.) olan bireyler. Hasta ve kontrol grubu için işitme testi normal olmayanlar ise çalışmadan çıkarılmıştır. Bu çalışmada Micromedical Technologies® (EyeSeeCam model) VHIT cihazı kullanıldı. Hasta dik oturur pozisyondayken

gözlük takılarak 1 metre uzaktaki hedefe sabit bakması istendi. Baş ve göz kalibrasyonu yapıldı. Hasta hedefe sabit bir şekilde bakarken lateral semisirküler kanallar, sağ anterior sol posterior semisirküler kanallar ve son olarak sol anterior sağ posterior semisirküler kanallar yönünde hastanın başı küçük amplitüdle ve yüksek hızda hareket ettirildi. Bu hareketler derece/saniye (°/s) olarak cihazda kaydedilir. Gözlük üzerinde bulunan kamera ile göz hareketleri kaydedilirken, sensör yardımı ile baş hızı hesaplanarak kazanç değeri belirlendi. Test sonucunda kazanç, sakkad varlığı ve asimetri yüzdesi değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya iki grup, 25 hasta, 30 kontrol olmak üzere toplam 55 kişi (110 kulak) dahil edildi. Cinsiyet dağılımı, hasta ve kontrol grubunda sırasıyla, erkek; 17 (%68) ve 20 (%66,7), kadın; 8 (%32) ve 10 (%33,3) (p=1,001). Yaş ortalaması hastalarda 32,4±10,8 yıl, sağlıklı kontrol grubunda ise 37,8±11,5 yıl (p=0,079). Epilepsi hastalarının detaylı klinik ve demografik verileri Tablo 1'de sunuldu. Öncelikle her iki grup arasında VHIT sonuçları kıyaslandı. Lateral SSK VOR kazançları hasta ve kontrol gruplarının verileri sırasıyla; 0,878±0,057 ve 0,921±0,045 tespit edildi (p=0,024). Her iki grupta ayrı ayrı yani her iki kulak arasında sağ ve sol lateral SSK VOR kazançları incelendi. Sağ/sol lateral SSK VOR kazancı hastalarda 0,885±0,062/0,868±0,063 iken kontrollerde 0,911±0,058/0,926±0,049 tespit edildi (p=0,011/p=0,001). Katılımcıların RALP (*right anterior left posterior*) asimetri kazançları ise hasta ve kontrol gruplarında sırasıyla, 3,076±2,827 ve 1,453±1,436 olarak ölçüldü (p=0,014). Her iki grup arasında ki detaylı VHIT sonuçları Tablo 2'de gösterildi. Epilepsi hastaları karbamazepin kullanım süresine göre iki gruba ayrıldı. Hastaların %60'ı (n=15) karbamazepini 10 yıl ve daha az süreli kullanıyordu. Karbamazepin monoterapisinin kullanım süresinin (≤10 yıl ve >10 yıl) VHIT sonuçlarına etkisi incelendi. Tüm parametreler karşılaştırıldığında bireysel lateral SSK VOR kazançları arasında fark olduğu görüldü. Karbamazepin kullanımı ≤10 yıl ve >10 yıl sürelerine göre lateral SSK VOR kazançları sırasıyla; 0,902±0,046 ve 0,843±0,055 olarak ölçüldü (p=0,008). Tek başına sağ ve sol olarak iki kulağa baktığımızda da; karbamazepini 10 yıl ve daha kısa süre kullananlarda, sağ/sol lateral SSK VOR kazancı 0,910±0,041/0,890±0,060 iken ilacı 10 yıldan daha uzun süreli kullananlarda, sağ/sol lateral SSK VOR kazancı 0,847±0,071/0,834±0,053 tespit edildi (p=0,010/p=0,024). Karbamazepinin uzun süreli kullanımın VHIT sonuçlarına ait detaylı bilgiler Tablo 3'te sunuldu.

Sonuç: Antiepileptik ilaçların kendisine veya kullanım süresine bağlı patolojik belirti, semptom olabildiği gibi subklinik etkileride olabilir. Karbamazepinin VHIT aracılığıyla hasta-kontrol ve kısa-uzun süreli (≤10 yıl ve >10 yıl) gruplarında ki etkisini baktığımızda lateral (sağ/sol) SSK VOR kazançlarında farklılık olduğu tespit edildi. Hasta grubunda ve ilacı uzun süre (>10 yıl) kullanan grupta lateral SSK VOR kazançlarında rölaf bir azalma analiz edildi. Bu açıdan özellikle uzun süre karbamazepin kullanan hastalara ilaca başlarken ve belirli periyotlarda odyolojik muayene yapılması önerilir.

| Tablo 1. Katılımcıların demografik ve klinik özellikleri | | |
|--|------------------------|-------|
| Yaş | | p |
| Hasta | 32,4±10,8 | 0,079 |
| Kontrol | 37,8±11,5 | |
| Cinsiyet | | |
| Hasta n (%) K/E | 17 (68%)/8 (%32) | 1,001 |
| Kontrol n (%) K/E | 20 (66,7%)/10 (%33,3) | |
| CBZ monoterapisi süresi, n (%) | | |
| ≤10 yıl | 15 (60%) | |
| >10 yıl | 10 (40%) | |
| Epilepsi hastalarının özellikleri, ortalama (min-maks) | | |
| Tanı yaşı | 21,48± 1,55 (3-44) | |
| Hastalık süresi | 11,04±7,25 (2-31) | |
| Nöbet sayısı/yıl | 3,48±1,44 (1-6) | |
| CBZ mg/gün | 928,1±222,7 (400-1600) | |
| Nöbet tipi, n (%) | | |
| JTKN | 7 (%28) | |
| KPS | 11 (%44) | |
| Fokal nöbet | 4 (%16) | |
| Belirlenemeyen nöbet tipi | 3 (%12) | |
| EEG bulgusu, n (%) | | |
| Jeneralize epileptik | 8 (%32) | |
| Sol hemisfer epileptik | 10 (%40) | |
| Sağ hemisfer epileptik | 4 (%16) | |
| Multifokal epileptik | 3 (%12) | |

| Tablo 2. Epilepsi hastaları ve sağlıklı kontroller arasında VHIT sonuçlarının karşılaştırılması | | | | | | | | |
|---|----------|----------------|----------|----------------|--------|---|---------|-------|
| | Hasta | | Kontrol | | t | 95% confidence interval of the difference | | p |
| | Ortalama | Standart sapma | Ortalama | Standart sapma | | Lower | Upper | |
| | | | | | | | | |
| Sol Lateral SSK VOR kazançı | 0,868 | 0,063 | 0,926 | 0,049 | -3,821 | -0,0884 | -0,0275 | 0,001 |
| Lateral SSK VOR kazançı | 0,878 | 0,057 | 0,921 | 0,045 | -3,052 | -0,0704 | -0,0145 | 0,004 |
| Lateral kazanç asimetri | 2,476 | 1,813 | 2,713 | 1,650 | -0,503 | -1,1749 | 0,7002 | 0,614 |
| Sol anterior SCC VOR kazançı | 0,886 | 0,072 | 0,874 | 0,068 | 0,593 | -0,0270 | 0,0496 | 0,556 |
| Sağ anterior SCC VOR kazançı | 0,860 | 0,068 | 0,883 | 0,051 | -1,429 | -0,0552 | 0,0092 | 0,159 |
| Anterior SCC VOR kazançı | 0,875 | 0,050 | 0,881 | 0,048 | -0,427 | -0,0326 | 0,0211 | 0,671 |
| Sağ posterior SCC VOR kazançı | 0,887 | 0,077 | 0,885 | 0,069 | 0,131 | -0,0371 | 0,0423 | 0,896 |
| Sol posterior SCC VOR kazançı | 0,838 | 0,092 | 0,878 | 0,059 | -1,921 | -0,0809 | 0,0017 | 0,072 |
| Posterior SCC VOR kazançı | 0,866 | 0,075 | 0,884 | 0,051 | 1,092 | -0,0529 | 0,0156 | 0,280 |
| LARP kazanç asimetri | 2,524 | 2,258 | 2,243 | 1,896 | 0,501 | -0,8429 | 1,4043 | 0,618 |
| RALP kazanç asimetri | 3,076 | 2,827 | 1,453 | 1,436 | 2,603 | 0,4390 | 2,8062 | 0,014 |

Table 3. Comparative analysis of VHIT results between patients with carbamazepine monotherapy 10 years-period

| | >10 yıl | | >10 yıl | | t | 95% confidence interval of the difference | | p |
|-------------------------------|----------|----------------|----------|----------------|--------|---|--------|-------|
| | Ortalama | Standart sapma | Ortalama | Standart sapma | | Lower | Upper | |
| | | | | | | | | |
| Sol lateral SSK VOR kazançı | 0,890 | 0,060 | 0,834 | 0,053 | 2,409 | 0,0080 | 0,1053 | 0,024 |
| Lateral SSK VOR kazançı | 0,902 | 0,046 | 0,843 | 0,055 | 2,918 | 0,0173 | 0,1019 | 0,008 |
| Lateral kazanç asimetri | 2,420 | 1,296 | 2,560 | 2,477 | -0,185 | -1,7032 | 1,4232 | 0,855 |
| Sol anterior SCC VOR kazançı | 0,890 | 0,082 | 0,880 | 0,058 | 0,330 | -0,0526 | 0,0726 | 0,744 |
| Sağ anterior SCC VOR kazançı | 0,868 | 0,064 | 0,847 | 0,074 | 0,772 | -0,0363 | 0,0796 | 0,448 |
| Anterior SCC VOR kazançı | 0,881 | 0,059 | 0,867 | 0,035 | 0,682 | -0,0291 | 0,0578 | 0,502 |
| Sağ posterior SCC VOR kazançı | 0,908 | 0,085 | 0,856 | 0,053 | 1,727 | -0,0104 | 0,1157 | 0,098 |
| Sol posterior SCC VOR kazançı | 0,839 | 0,090 | 0,837 | 0,101 | 0,061 | -0,0773 | 0,0820 | 0,952 |
| Posterior SCC VOR kazançı | 0,876 | 0,080 | 0,850 | 0,067 | 0,865 | -0,0371 | 0,0904 | 0,396 |
| LARP kazanç asimetri | 2,620 | 2,028 | 2,380 | 2,676 | 0,255 | -1,7060 | 2,1860 | 0,801 |
| RALP kazanç asimetri | 3,180 | 2,315 | 2,920 | 3,596 | 0,221 | -2,1766 | 2,6966 | 0,827 |

S-07**Epilepsi Hastaları ve Normal Kontrollerde Skalp Elektroensefalografide Yüksek Frekanslı Salınımların Karşılaştırılması**İrem Fatma Uludağ¹, Burhanettin Uludağ², Ufuk Şener¹¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir
²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: Elektroensefalografide (EEG) yüksek frekanslı salınımlar (HFO) 80-600 Hz frekans aralığında, zemin aktivitesinden kolayca ayrılan ve en az 4 siklus süren, kısa süreli salınımlardır. EEG'de HFO varlığı veya artışının epileptik odaklarda daha belirgin olduğu bildirilmiştir. Ancak HFO'ların fizyolojik olarak öğrenme ile ilgili süreçlerde de rol aldığı bilinmektedir. Tıpkı diken ve keskin dalgalar gibi epileptiform aktivite bir belirteci olabilecek lokal alan potansiyelleridir. Saçlı deriden kayıtlanan HFO'lar daha çok kortikal alan kaynaklıdır. Bu çalışmada jeneralize epilepsilerde kortikal HFO'ların normalden farklı olup olmadığı ve kortikal uyarılabilirliğin veya epileptojenezin bir kaynağı olup olmadığı araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 10 jeneralize epilepsi hastası ve 10 normal kontrol dahil edilmiştir. Hastalara 10-20 elektrot kayıt sistemi ile saçlı deriden yüzeyel EEG kayıtları alınmıştır. Yüksek örnekleme hızıyla yapılan kayıtlar Matlab programında Montreal Neurological Institute yöntemi ile otomatik HFO analizine alınmıştır.

Bulgular: Epilepsi hastalarında ortalama 9,2, normal kontrollerde ortalama 2,3 HFO epöğü görülmüştür. Epok ortalama frekansları epilepsi hastalarında ortalama 315,7 Hz, normal kontrollerde 204,2 Hz bulunmuştur.

Sonuç: HFO epilepsi hastalarında normal kontrollere kıyasla daha sık ve daha yüksek frekanslı olarak izlenmiştir. Bu bize jeneralize epilepsilerde kortikal kaynak olabilir mi sorusunun yanıtını verebiliyor olmasa da kortikal eksitabilitenin artmış olduğuna işaret ediyor olabilir.

S-08**Lateralize Periyodik Deşarjlar: 105 Hastanın Etiyolojisi, Klinik Özellikleri ve Prognozu**

Sadıka Özdemir, Rashad İsmayilov, Ayşe Deniz Elmalı Yazıcı, Nermin Görkem Şirin, Nerses Bebek

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Lateralize periyodik deşarjlar (LPD), enfeksiyöz, tümör, otoimmün, metabolik bozukluklar ve serebrovasküler hastalık gibi fokal akut veya subakut lezyonlarla ilişkilidir. Çalışmamızda elektroensefalogram (EEG) incelemelerinde LPD saptanan hastaların klinik ve elektrofizyolojik özellikleri araştırılmaktadır.

Yöntem: 2008-2022 tarihleri arasında, 38.350 EEG değerlendirilmiş, LPD saptanan 105 hastanın kaydı seçilmiş, olguların retrospektif olarak etiyojisi, nöbet tipi, görüntüleme ve EEG özellikleri incelenmiştir.

Bulgular: Bu çalışmaya 105 hasta (erkek/kadın: 54/51) alınmıştır. Yaş ortalaması 55,2'dir. Hastaların %34,3'ünde tümör, %26,7'sinde vasküler nedenler, %14,3'ünde ensefalit saptanmıştır. Lezyonların %67,7'si akut-subakut, %32,3'ü kroniktir. MRG lezyonu ile LPD'nin aynı tarafta olduğu hastalarda (%75) LPD amplitüdü kontrlateral olanlara kıyasla daha yüksek bulunmuştur (p=0,008). MRG lezyonunun kontrlateralinde LPD olanların takiplerinde nöbetlerin devam etme oranının daha fazla olduğu (p=0,01) izlenmiştir. Bilinen epilepsi tanısı olmayan ve takipte nöbeti olmayan hastalarda MR lezyonun ipsilateralinde LPD görülme oranı daha fazladır (p=0,03). Hastaların 33'ünde iktal, 14'ünde postiktal LPD izlenmiştir. Periktal LPD olanlarda bilinen epilepsi tanısı (N=27) daha siktir (p=0,04). Bilinen epilepsi tanısı (N=49) veya status epileptikus (N=10) olan hastalarda postiktal LPD görülme oranı daha fazladır (sırasıyla; p=0,01 ve p=0,02). Ayrıca kronik lezyonu olan hastalarda postiktal LPD görülme oranı da akut/subakut MRG lezyonu olan hastalara kıyasla anlamlı yüksektir (p=0,04). Kontrol EEG'de LPD'nin devam etme zamanı ortalama 28,9 gündür (1-150

gün). Kontrol EEG'de LPD devam edenlerle etmeyenlerde etiyoloji, lezyon zamanı, LPD lokalizasyonu ve prognoz açısından fark yoktur. Lezyonu akut ve subakut olan hastaların kontrol EEG'de epileptik deşarjlar LPD ile aynı taraftayken, kronik olanlarda LPD'nin kontrlaterallerinde de epileptik deşarjların görülme oranı fazladır ($p=0,006$).

Sonuç: Görüntüleme, klinik bulgular ve LPD'nin çeşitli özellikleri arasında güçlü bağlantılar gösteren bu çalışmamız, LPD'lerin değerlendirilmesinde klinik ve elektrofizyolojik özelliklerin göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgulamaktadır.

S-09

Mental Retardasyonu Olan ve Olmayan Epilepsi Hastalarının Yakınlarının Epilepsiyle İlgili Bilgi ve Tutumları ile Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

Sibel Üstün Özek¹, Hazal Ceren Manazoğlu², Perihan Özkan Gümüşkaya³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

²Beyşehir Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Konya

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Epilepsi hastalarının yaşam kalitesinin, toplumun diğer bireylerinin sahip olduğu standartlardan düşük olduğu bildirilmektedir. Epilepsiye ek mental redardasyon (MR) (entelektüel yeti kaybı) hastalık yükünü artırmaktadır. Epilepsi tanılı hasta ile birlikte yakınlarının yaşam kalitesinin değerlendirilmesi de önemlidir. Bu bağlamda değerlendirildiğinde MR olan hastaların yakınlarının yükünün diğer hastaların yakınlarından daha fazla olduğu düşünülmüştür. Çalışmanın amacı epilepsi tanılı hasta yakınlarının epilepsi bilgi ve tutumları ile yaşam kalitelerini değerlendirmektir. Tek başına epilepsi tanısı olan ve ek MR olanlar arasında epilepsi bilgi, tutum ve günlük yaşam ölçeklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Epilepsi yakınları olan grup MR olan ve olmayanlar olarak 2 grupta değerlendirildi. MR olan 30, olmayan 50 ve kontrol grubu olarak 30 olgu değerlendirildi. MR varlığı klinik muayene ile saptandı. Çalışma kriterlerine uyan epilepsi hastalarının önce yaş, epilepsi tipi, hastalık süresi, kullandığı ilaçlar, tedaviye direnç durumu ile epilepsi hasta yakınının yaşı eğitim durumu ve hastaya olan yakınlığı kaydedildi. Epilepsi tanılı hasta yakınlarına bilgi, tutum ölçekleri ile yaşam kalite ölçeği uygulandı. Ayrıca kontrol grubu olarak epilepsi tanılı yakını olmayanlara epilepsi bilgi, tutum ölçekleri ile yaşam kalite ölçeği uygulandı.

Bulgular: MR olan hastaların epilepsi süresi MR olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p=0,001$). MR olmayan hastaların yakınlarının tutum ölçek puanı, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ($p=0,014$). MR olan hastaların yakınlarının genel sağlık durumu, fiziksel sağlık, psikolojik sağlık puanları MR olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ($p=0,044$, $p=0,015$, $p=0,006$). Tüm çalışma grubunda bilgi ölçeği ile tutum ölçeği arasında zayıf düzeyde pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p=0,004$). Bilgi ölçeği ve tutum ölçeği ile hasta yakınının eğitim düzeyi arasında zayıf düzeyde pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. Hasta grubta bilgi ölçeği ve yaşam kalitesi ölçekleri ile orta düzeyde pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişkili saptandı ($p=0,002$, $p<0,001$, $p=0,005$, $p=0,002$, $p=0,009$). Tutum ölçeği ile yaşam kalitesi ölçeği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktu.

Sonuç: Eğitim düzeyi arttıkça epilepsiye dair bilgi artmış ve daha olumlu tutum sonuçları elde edilmiştir. Hasta yakınlarının, epilepsi hakkında

eğitilmesi, bilgi ve farkındalıklarının artmasının yanı sıra, daha olumlu tutum geliştirmelerine ve daha iyi yaşam kalitesine sahip olmalarını sağlayacaktır. Bizim çalışmamızda MR hasta yakınlarının bilgi ve tutum ölçek puanları diğer gruplara göre yüksekti. MR olan hasta yakınlarının daha araştırmacı, tedavi arayışları yoğun ve hastalık süreleri de nispeten daha uzundur. Bu da hastalıktan daha ağır derecede muzdarip olan bu grubun daha bilgi sahibi olduğunu ortaya koydu. MR hastaların yakınlarının yaşam kalitelerinin daha düşük olması yine hastalık ağırlık ve şiddeti ile ilişkiliydi. MR'li hasta yakınlarına destek, hastalara olan faydalarını artırmak ve kendilerinde oluşacak iyilik hali için oldukça önemlidir.

S-10

Lamotrijin, Levetirasetam ve Karbamazepin Monoterapisi Alan Annelerin Çocuklarında Majör/Minör Konjenital Malformasyonların ve Nöropsikolojik Gelişimin Araştırılması

Özdem Ertürk Çetin¹, Pınar Algedik², Gülcan Akyüz³, Reyhan Sürmeli⁴, Ümit Zapanaloğlu¹, Gülce Alev⁵, Şirin Güven³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

²Haliç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Psikiyatrisi Anabilim Dalı, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

⁵İstinye Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Dil ve Konuşma Terapisi Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Nöbet önleyici ilaç kullanan kadınların yaklaşık üçte biri reproduktif dönemde ve yaklaşık 1.000 gebelikten 3 veya 4'ünde ilaç kullanımı mevcuttur. Epilepsili kadınların gebelik döneminde de nöbet önleyici ilaçlarına kesintisiz devam etmeleri gerekmektedir. Nöbet önleyici ilaçların teratojenite ile ilişkisi uzun yıllardır bilinmektedir. Son yıllarda bu ilaçların uzun dönemde olası bilişsel ve davranışsal etkileri de gündeme gelmiştir. Bu alanda uzun yıllardır en çok kullanılan ilaç olan valproatin, hem konjenital malformasyonlarla hem de bilişsel gelişimle ilgili olumsuz etkileri gösterilmiş ve artık epilepsili kadınlarda rutin olarak reçete edilmemektedir. Günümüzde lamotrijin (LTG) ve levetirasetam (LEV) gibi yeni nesil nöbet önleyici ilaçlar epilepsili gebelerde birinci seçenek olarak tercih edilmektedir. Bu ilaçlarla ilişkili malformasyon veya bilişsel gelişim ile ilgili olumsuz etki çok nadir bildirilmiş; ancak ilaçların son yıllarda daha ön planda kullanıma girmesi nedeniyle, uzun dönem etkileri konusunda ve geniş hasta gruplarında yapılmış çalışma sayısı sınırlıdır. Çalışmamızda, epilepsi tanısıyla lamotrijin, LEV ve CVZ monoterapisi kullanan annelerin çocukları kısa ve uzun dönemde, majör ve minör konjenital malformasyonlar, gelişimsel ve bilişsel açıdan değerlendirilmiştir.

Yöntem: Çalışma prospektif gözlemsel çalışma olarak planlanmıştır. Çalışmamıza, 2 yıl boyunca epilepsi tanılı 32 gebe anne adayları dahil edilmiş, doğum sonrası çocuklar prospektif olarak izlenmiştir. Çocukların gelişimindeki olası etkileri nedeniyle; anne adaylarının doğumdaki yaşı, sigara veya alkol kullanımı, gebelikte folat kullanımı ve emzirme süresi, eğitim düzeyi, epilepsi tipi, nöbet sıklığı ve süresi, mevcut ek hastalıkları katılımcı nöroloji uzmanları tarafından klinik görüşme sırasında sorgulanmıştır. Çocuklar gestasyonel yaş, SGA varlığı, preterm doğum açısından değerlendirilmiş; neonatal büyüme parametreleri takip edilmiştir. Bir yaşına kadar majör (yarık damak dudak, hipospadias, nöral tüp defekti, polidaktili, gastrointestinal, renal, iskelet, diğer) ve minör (kafa, göz,

kulak, burun, çene, boyun, genital, el-ayak, deri) konjenital malformasyon değerlendirmeleri yapılmıştır. Psikomotor ve bilişsel gelişim 6. ay ve 18. ayda Erken Gelişim Evreleri Envanteri [(EGE); Ages & Stages Questionnaire] ve Denver gelişim tarama envanteri ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza 32 anneye ait 32 çocuk dahil edilmiştir. Çalışmamıza dahil edilen 32 annenin 9 tanesi LTG, 19 tanesi LEV, 4 tanesi karbamazepin (CBZ) kullanmaktaydı. Hastaların kısa demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Majör konjenital malformasyon hiçbir çocukta izlenmedi. Hastalarda izlenen minör konjenital malformasyonlardan Tablo 2'de özetlenmiştir. CBZ alan bir çocuk 5 aylıkken diyafram hernisi operasyonu geçirdi. Dokuz çocuğun baş çevresi 3-10. persantil arasındaydı. Denver gelişimsel tarama envanteri 6. ay değerlendirmesinde 5 çocukta ortalama 2 ay gerilik saptandı (biri dil, biri kaba motor, diğerleri tüm alanlarda). Takipte 18. ay değerlendirmesinde 2 çocukta tüm alanlarda ortalama 4 ay gerilik saptandı. Bu çocuklardan ikisi de CBZ alan gruptaydı. Erken gelişim evreleri envanterinde LEV grubunda 1 çocukta, LTG grubunda 2 çocukta, CBZ grubunda 2 çocukta "izlenmeli" sonucu saptandı. Diğer çocukların EGE envanter sonuçları yaşları ile uyumlu idi.

Sonuç: Çalışmamızda çocuklarda majör konjenital malformasyon izlenmemesi, bu ilaçların majör konjenital malformasyon açısından güvenli olduğunu düşündürmekle beraber, hasta sayısının sınırlı olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Minör konjenital malformasyonlar fonksiyonu bozmayan yalnızca kozmetik önemi olan anomaliler olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızda bazı minör anomaliler sık bulunmakla birlikte, minör anomalilerin toplam sıklığının yüksek olduğu da göz önünde bulundurulmalıdır. Aynı kişide üç veya daha fazla minör anomali varlığı, majör bir anomali veya sendrom için risk oluşturmaktadır. Mikrognati sık bulunmuştur ancak migrognatiler çocuğun büyümesi ve alt çene gelişiminin tamamlanmasıyla silinebilen anomalilerdir. Çalışmamızda iki hastada izlenen sakral dimple, eşlik eden başka anomali olmadığında zararsız bir durumdur. Çalışmamızda Denver ve EGE envanterlerinde yaşla uyumsuz saptanan olgular izlenmiştir, bu çocukların uzun dönem takipleri önem taşımaktadır. Çalışmamızdaki çocukların 6 yaşa kadar izlenmesi planlanmış olup, sunduğumuz bulgular ön bulgulardır.

| | LEV (n=19) | LTG (n=9) | CBZ (n=4) |
|-----------------------|------------|-----------|-----------|
| Yaş | 26,8±4,6 | 30,3±5,8 | 29,7±5,6 |
| Folat kullanımı | 16/19 | 9/9 | 4/4 |
| Gebelik komplikasyonu | 0/9 | 1/9 | 0/9 |
| Eğitim | | | |
| Okur-yazar değil | 1/19 | 1/9 | 0/4 |
| İlkokul-ortaokul | 6/19 | 4/9 | 2/4 |
| Lise ve üzeri | 12/19 | 4/9 | 2/4 |
| Sigara kullanımı | 3/19 | 0/9 | 0/9 |
| Gebelikte nöbet | 6/19 | 4/9 | 3/4 |
| Preterm doğum | 2/19 | 2/9 | 1/4 |

| Minör konjenital malformasyonlar | LEV(n=19) | LTG (n=9) | CBZ (n=4) |
|----------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| Frontal bossing | 3/19 | 3/9 | 1/4 |
| Epikantus | 4/19 | 0/9 | 1/4 |
| Düşük kulak | 5/19 | 1/9 | 0/4 |
| Düz burun kökü | 7/19 | 3/9 | 1/4 |
| Mikrognati | 6/19 | 2/9 | 1/4 |
| Sakral dimple | 1/19 | 1/9 | 0/4 |

S-11

Absans Epilepsisinin Epileptogenez Döneminde Kronik Fenitoin Uygulamasının Etkisi

Talat Taygun Turan¹, Elif Tuğçe Erdeve², Özge Sarıyıldız¹, Nursima Mutlu³, Deniz Aslan¹, Ufuk Canöz⁴, Filiz Onat^{1,5}

¹Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Sinir Bilimi Anabilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul

³İstanbul Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Moleküler Biyoteknoloji ve Genetik Anabilim Dalı, İstanbul

⁴Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

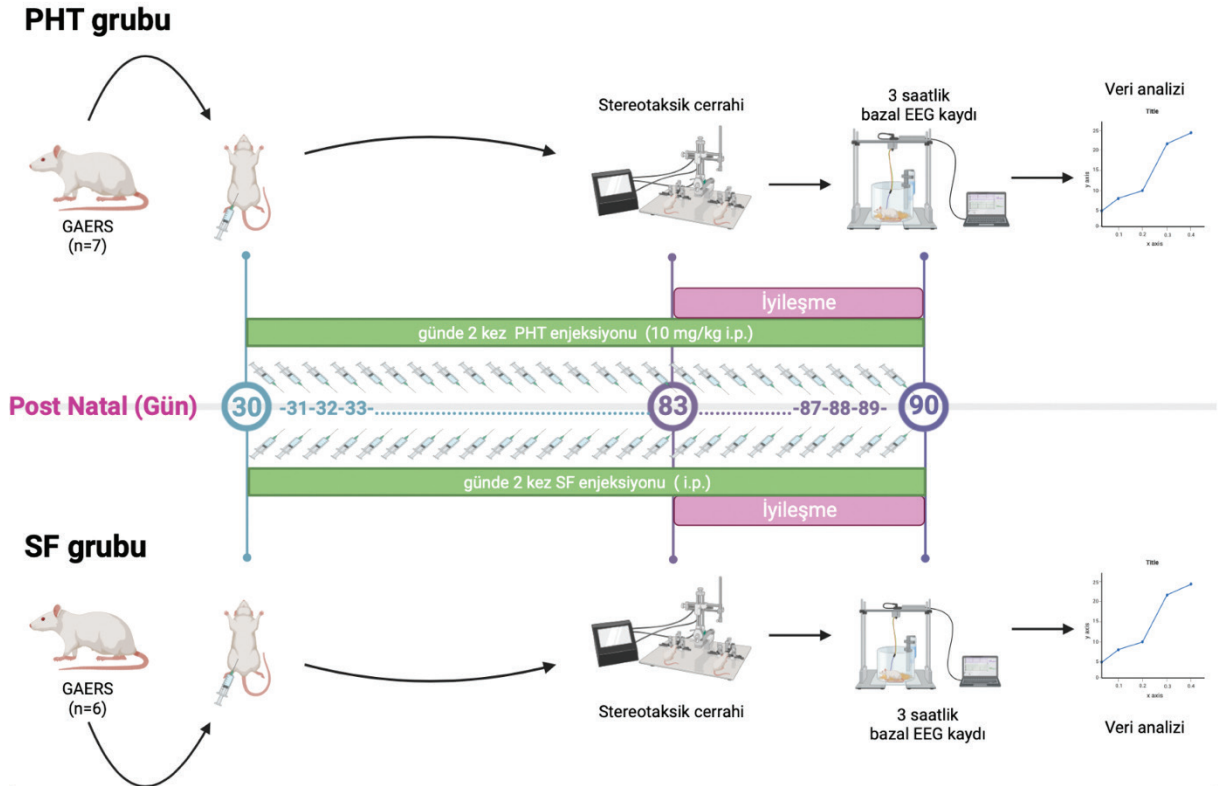
⁵Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Na⁺ kanal blokleri olarak anti-nöbet etkiye sahip olan fenitoinin özellikle absans nöbetleri olmak üzere birçok genetik jeneralize epilepsinin nöbetlerini kötüleştirdiği bilinmektedir. Bu durumun altında yatan mekanizmalar hala tam anlamıyla aydınlatılamamıştır. Strazburg kökenli genetik absans epilepsili sıçanlarda (Genetic Absence Epilepsy Rats from Strasbourg; kısaltılmış adı ile GAERS) absans epilepsisinin elektroensefalogram (EEG) bulgusu olan diken-ve-dalga deşarjları (DDD) spontan olarak gözlenir ve insanda kullanılan anti-absans ilaçlara aynı şekilde cevap verir. Bu sayede GAERS modeli, insandaki absans epilepsisini fenotipik ve elektrofizyolojik olarak iyi taklit eden hayvan modeli olarak kabul edilir. Çalışmamızda GAERS modelinde epileptogenez süreci boyunca kronik fenitoin uygulamasının etkilerini gözlemlemeyi amaçladık.

Yöntem: GAERS'de nöbetlerin immatür formda elektrofizyolojik olarak gözlenmeye başlandığı post natal (PN) 30. günden yetişkin hale geldikleri PN 90. güne kadar her gün enjeksiyon gerçekleştirildi. Fenitoin grubuna 10 mg/kg fenitoin ve kontrol grubuna fenitoin ile orantılı hacimde serum fizyolojik sabah ve akşam olarak günde iki kez intraperitoneal yoldan enjekte edildi. PN 83. günde fenitoin ve kontrol grubundaki hayvanların kafataslarına anestezi altında stereotaksik cerrahi (Stoelting Model 51600, Wood Dale, IL, USA) ile 4 adet kortikal kayıt elektrodu ve 2 adet sabitleme vidası yerleştirildi. Bir haftalık iyileşme süreci sonrasında PN 90. güne ulaşan fenitoin ve kontrol gruplarındaki hayvanlardan Powerlab 8S EEG kayıt sistemi ile 3'er saatlik bazal EEG kaydı alındı. Elde edilen EEG kayıt verileri LabChart 8.0 Windows programı ile analiz edildi. EEG kayıtlarının analizi ile elde edilen verilerde fenitoin ve kontrol grupları arasındaki farklar, Graphpad Prism uygulaması kullanılarak bağımsız örneklem t-testi ile istatistiksel olarak analiz edildi. Veriler ortalama \pm standart hata olarak ifade edilmiştir.

Bulgular: Fenitoin grubunda 3 saatlik EEG kaydında toplam DDD süresinin ortalaması $2.192 \pm 242,5$ saniye iken kontrol grubunda $2.618 \pm 79,1$ saniyedir. Her bir DDD'nin ortalama süresi fenitoin grubunda ortalama $78,3 \pm 5,5$ saniye iken kontrol grubunda $97,1 \pm 9,7$ saniyedir. Fenitoin grubunun DDD sayısı ortalama $246 \pm 27,4$ iken kontrol grubundaki $245,4 \pm 16,4$ 'tür. Epileptogenez süreci boyunca kronik 10 mg/kg fenitoin uygulaması kontrol grubuna kıyasla fenitoin grubunda toplam DDD süresinde, her bir DDD'nin ortalama süresinde ve DDD sayısında istatistiksel anlamlı bir değişikliğe neden olmamıştır ($p > 0,05$).

Sonuç: Literatürde ilk defa genetik absans epilepsili hayvanlarda epileptogenez sürecini içine alan 60 gün boyunca kronik 10 mg/kg fenitoin uygulamasının DDD'ler üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını gösterdik. Ekibimiz gelecekteki çalışmalarında, kronik fenitoin uygulamasının çeşitli dozlardaki etkisini araştıracağız.



Şekil 1.

S-12

İskemik Stroke Tanılı Hastalarda Yeni Nesil Oral Antikoagülan ve Nöbet Önleyici İlaçların Birlikte Kullanımı

Abdullah Muhammet Elitaş¹, Firdevs Ezgi Uçan Tokuç¹, Fatma Genç¹, Meltem Korucuk², Abidin Erdal³, Yasemin Biçer Gömçeli⁴

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

²Özel Muayenehane, Denizli

³Bilkent Ankara Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

⁴Antalya Memorial Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

Amaç: İnme, yaşlılarda tüm epilepsinin yaklaşık %10'unun ve yeni teşhis edilen nöbetlerin %55'inin nedenidir. Akut inme tedavisindeki son gelişmeler yaşam süresini iyileştirmiş olsa da, inmeye bağlı epilepsi prevalansında sonuç olarak bir artış olmuştur. Yeni nesil oral antikoagülan (YOAK) tedaviler ile nöbet önleyici ilaçlar beraber kullanımı sıklıkla birlikte bu iki ilaç grubu arasında ilaç-ilaç etkileşimleri ilgili oldukça az çalışma bulunmaktadır. Teorik olarak hepatik sitokrom P450 3A4 (CYP3A4) enziminin ve permabilite glikoproteininin (P-GP) induksiyonu YOAK'ların etkisini azaltabileceği düşünülmektedir. Bizde Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Epilepsi Polikliniği'nde takipli inme nedeniyle YOAK kullanan 10 hastayı retrospektif olarak inceledik. Hastaların kullandıkları nöbet önleyici ilaçlar, kullandıkları YOAK ve MR bulgularını karşılaştırdık.

Yöntem: 2013-2023 yılları arasında epilepsi polikliniğimizde takipli hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Bu hastaların demografik bilgileri yanı sıra epilepsinin ilk tanı yaşı, inme geçirme zamanı, hangi nöbet önleyici ilaç-YOAK tedavisi aldığı ve nöbet önleyici tedavi sonrası inme rekürrensi varlığı incelendi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 76,9±16,1 idi. Hastaların 9'u kadın 1'i erkekti. İlk tanı yaşı ortalama 67±23,30 idi. Hastalardan bir tanesinin epilepsi tanısı 8 yaşında konmuştu. Ortalama 10,8±16,60 yıldan beri epilepsi tanıları mevcuttu. Hiçbir hastanın status epileptikus tanısı yoktu. Hastaların interiktal EEG'leri incelendiğinde 6 hastanın fokal başlangıçlı epilepsi ile uyumlu 3 hastanın klinik önemi belirsiz, 1 hastanın ise normal paternde olduğu görüldü. Hastalardan 2 tanesi ikili nöbet ilaç önleyici ilaç kullanırken, 8 tanesi monoterapi şeklinde nöbet önleyici ilaç kullanmaktaydı. Dört hasta levetirasetam, 2 hasta karbamazepin, 1 hasta valproik asit ve 1 hasta da lakazomid monoterapisi almaktaydı. Hastaların ortalama inme geçirme yaşı 71,5±17-4 idi. Hastalar ortalama 5±3,5 yıldır YOAK kullanıyordu. Altı hasta apiksaban, 2 hasta rivoroksaban, 2 hasta ise dabigatran kullanmaktaydı. Hastaların hiç birinde YOAK ve nöbet önleyici ilaç kullanırken rekürren stroke izlenmedi.

Sonuç: Nöbet önleyici ilaçlar ve yeni nesil oral antikoagülan ilaçların birlikte kullanımı toplumda sıklıkla artmaktadır. Enzim indükleyici ve inhibe edici ilaçlar YOAK'ların etkisini değiştirerek yetersiz profilaksi veya komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu ilaçların birlikte kullanımıyla ilgili yapılan çalışmalar literatürde az sayıdadır. İlaç etkileşimleri ve buna bağlı komplikasyonlarla ilgili klinik olarak daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

S-13

Epilepsi Hastalarında Prospektif Bellek ve İlaç Uyumu

Ece Hilal¹, Yağmur Uluhan¹, Serkan Aksu², Semai Bek¹, Gülnihal Kutlu Günergin¹

¹Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Muğla

²Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Muğla

Amaç: Epilepsi; kortikal nöronlardaki anormal ve aşırı elektriksel deşarj sonucu ortaya çıkan, ani, tekrarlayıcı, tanımlanabilen bir olayla tetiklenmemiş epilepsi nöbetleri ile karakterize bir durumdur. Epilepsi tanılı bireylerde ilaç uyumunu doğrudan inceleyen az sayıda çalışma bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada hastaların %27,3'ü düzensiz ilaç kullandığını söylemiştir. Düzensiz ilaç kullanımının en sık bildirilen nedeninin (%48,2) unutkanlık olduğu saptanmıştır. Bu unutkanlığın nedeninin bir ya da birden fazla bilişsel işlevde bozulma olduğu düşünülmektedir. Bu işlevlerden birisi de prospektif bellektir. Günün belirli zamanlarında uygun dozda ilaç kullanmak, bir niyet oluşturma ve uygulama faaliyeti olduğundan dolayı ilaç uyumunun prospektif bellekle ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bu ilişki, Huntington hastalığı vb. çeşitli nörolojik hastalıklarda gösterilmiş ancak fokal ve jeneralize epilepsi tanılı bireylerde incelenmemiştir. Bu çalışmada fokal ve jeneralize epilepsi tanılı bireylerde ilaç uyumu ve prospektif bellek işlevlerinin incelenmesi amaçlanmaktadır.

Yöntem: Bu çalışmada Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi ve Uyku Merkezi'nde 51 fokal ve 51 jeneralize epilepsi tanısı ile izlenen kişi çalışmaya dahil edildi. Katılımcılara sosyo-demografik ve klinik veri formunun yanı sıra ilaç uyumunu değerlendirmek için Modifiye Morisky Tedaviye Uyum Ölçeği ve prospektif bellek işlevini değerlendirmek için İleriye ve Geriye Dönük Bellek Ölçeği uygulandı. Gruplar arası farklılıklar Mann-Whitney U testleri ile incelendi. Korelasyonlar Spearman testleri ile değerlendirildi.

Bulgular: Örneklem 43 erkek ve 59 kadın katılımcıdan oluşmaktaydı. Yaş ortalaması 32,03±10,79 ve ortalama hastalık süresi 14,06±10,31 yıl idi. Gruplar arasında cinsiyet ve hastalık süresi açısından fark bulunmadı. Fokal epilepsi grubunda yaş hafifçe daha yüksekti (p=0,048). Gruplar arasında prospektif bellek işlevleri ve ilaç uyumu açısından farklılık saptanmadı. İlaç uyumu ile bellek işlevleri arasında anlamlılığa yakın korelasyonlar bulundu.

Sonuç: Fokal ve jeneralize epilepsi grupları, bellek işlevleri ve ilaç uyumu açısından farklılaşmıyor olabilir. Bu farkın daha hassas değerlendirme araçlarıyla yapılan incelemelerde saptanabileceği düşünülmüştür. Ek olarak; ilaç uyumu ve bellek işlevleri arasında anlamlılığa yakın korelasyonlar bulunmuş olması literatürde bu ilişkinin gösterildiği diğer hastalık çalışmaları ile kısmen uyumludur. Epilepside bellek ile ilaç uyumu arasındaki ilişkinin açıklığa kavuşturulabilmesi için diğer bilişsel işlevler ve ilaç uyumu ile ilişkili diğer parametrelerin eşzamanlı değerlendirildiği daha geniş kapsamlı çalışmalara gereksinim bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Bilişsel işlevler, epilepsi, nörofizyoloji, prospektif bellek, tedavi uyumu

S-14

Sol Temporal Lob Epilepsisinde Sosyal Kognisyon

Sadika Özdemir^{1*}, Pınar İşçen^{2*}, Nermin Görkem Şirin¹, Nerses Bebek¹, Betül Baykan¹

¹*Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı, İstanbul*

²*Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Bilim Dalı, Klinik Nöropsikoloji Laboratuvarı, İstanbul*

*İlk iki yazar eşit katkı sağlamıştır

Amaç: Sosyal kognisyon, kişinin çevresindeki kişilerin duygularını anlayabilme kapasitesi olarak tanımlanabilir. Sosyal kognisyonun önemli alt başlığı olan zihin kuramı (ZK) ise, karşısındaki bireyin ne düşündüğünü/hissettiğini, niyetini yorumlayabilmek için gerekli bilişsel kapasiteyi tanımlar. Temporal ve frontal lob nöbetleri olan erişkinlerde ve idiopatik jeneralize epilepsi tanılı çocuklarda ZK ile ilgili testlerde bozulmalar gösterilmiştir. Yapılan bazı çalışmalarda sağ temporal lob epilepsisi olan hastaların sol temporal lob epilepsisi (LTLE) hastalarına göre ZK'nin daha fazla etkilendiği bulunmuş, geri kalan çalışmalarda ise nöbet lateralizasyonuna göre fark saptanmamıştır. LTLE olan hastalarda sosyal kognisyon becerilerini değerlendirmektedir.

Yöntem: LTLE tanılı 13 hasta sosyal kognisyon yetileri olarak, ZK becerileri kapsamında Gözlerden Zihin Okuma Testi (GZOT) ve Pot Kırmayı Tanıma Testi (PKKT) ile değerlendirilmiştir. Sonuçlar norm değerlerle karşılaştırılmıştır. Hastalara ayrıca Mini Mental Durum Muayenesi, Beck Depresyon Envanteri (BDE), Beck Anksiyete Envanteri, Addenbrooke Cognitive Kognitif muayenesi - Revize Edilmiş Formu Tarama Testleri uygulanmıştır.

Bulgular: LTLE olan altı kadın, yedi erkek hastanın yaş ortalaması 37,6±2,8 ve eğitim düzeyleri ortalama 9,3±0,8 yıldır. Epilepsi başlangıç yaşı ortalama 16,8±3,8 yıl, epilepsi süresi ortalama 22,9±2,7 yıldır. Hastaların GZOT doğru cevap sayıları (19,3±1,4) ve PKTT testinde toplam doğru sayıları (17,4±2,3) normallere göre düşüktü. BDE ile GZOT arasında anlamlı korelasyon saptanmazken, GZOT ile Addenbrooke Kognitif muayenesi arasında orta derecede anlamlı korelasyon saptandı (p=0,02, r=0,69). PKKT ile BDE ve Addenbrooke Kognitif muayenesi arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Epilepsi başlangıç yaşı, süresi, eğitim düzeyi, tedaviye direnç ile GZOT ve PKTT arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. GZO ve PKTT arasında da anlamlı bir korelasyon izlenmedi. PKTT toplam skoru düşük olanlarda Addenbrooke Kognitif muayenesi dil ve akıcılık skorlarının da düşük olduğu izlenirken (p<0,05), testin diğer komponentlerinde bu düşüklük izlenmemiştir.

Sonuç: Bulgularımız literatürde sosyal kognisyon açısından görece az etkilendiği iddia edilen LTLE olgularında bu becerilerin etkilendiğini göstermiştir. Sosyal kognisyondaki bozulma psikiyatrik sorunlardan çok genel kognitif ve dil fonksiyonlarında etkilenme ile bağlantı göstermektedir. Yaşam kalitesi ve sosyal hayatta başarı açısından kritik olan bu iyi tanınmayan sorunun LTLE dahil epilepsi olgularında araştırılması ve hastaların desteklenmesi gerektiği düşünülmüştür.

S-15

Başarısız Epilepsi Cerrahisi Sonrası Re-opere Olan Hastaların Değerlendirilmesi: Klinik Olarak Deneyimimiz

Özge Uygun¹, Merve Aktan Süzğün¹, Bengi Gül Türk¹, Cihan İşler², Mustafa Uzan², Çiğdem Özkara¹

¹*Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul*

²*Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroşirurji Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Rezektif epilepsi cerrahisi, seçilmiş hastaların %70-80'inde sürekli nöbet kontrolü sağlayabiliyorken, ilk epilepsi cerrahisinden sonra nöbet nüksü %20-30 civarında bildirilmektedir. En yaygın re-operasyon nedenleri epileptik odağın yanlış lokalizasyonu, sınırlı rezeksiyon, cerrahi sonrası yeni bir epileptojenik odak oluşumu, genetik faktörler ve otoimmün ensefalittir. Bu çalışmamızda amaç başarısız epilepsi cerrahisi sonrası tekrar opere edilen hastaların klinik özelliklerini, elektroensefalografik (EEG) incelemelerini, manyetik rezonans görüntüleme bulgularını ve nöbetlerin seyri değerlendirilmiştir.

Yöntem: Çalışmaya 1995-2018 yılları arasında başarısız epilepsi cerrahisi sonrası tekrar opere edilen hastalar dahil edildi. Klinik özellikler, EEG bulguları, epilepsi özellikleri, tekrar opere edilme nedenleri ve ikinci operasyon sonrası nöbetlerin seyri analiz edildi.

Bulgular: Rezektif epilepsi cerrahisi uygulanan 620 hasta vardı. Yirmi yedi (12 kadın, 15 erkek) hasta (%4,35) başarısız ilk epilepsi cerrahisi sonrası tekrar ameliyat edildi. İlk ameliyat ile ikinci ameliyat arasındaki ortalama süre 3±2,72 yıldır, yeniden opere edilen hastaların ortalama yaşı 18'di (3-35). On altı hastada fokal kortikal displazi, 2 hastada mezial temporal skleroz, 3 hastada nöroektodermal tümör ve diğerlerinde ikili patoloji ve reaktif gliozis vardı. Tailored rezeksiyon, anterior temporal lobektomi, korpus kallosotomi ve disonksiyon en sık yapılan re-operasyon tipleriydi. İkinci epilepsi cerrahisi sonrası hastaların 10'u nöbetsiz olup 22 hasta engel sınıflaması 1 ve 2 olarak değerlendirildi.

Sonuç: Başarısız epilepsi cerrahisi sonrası re-operasyon ile nöbetlerin kontrolü mümkün olabilmektedir. İlk epilepsi cerrahisi sonrası devam eden auraları/nöbetleri olan, farklı tipte nöbetleri gelişen, ya da yeni auralar tarif eden hastalar ameliyat için yeniden değerlendirilmelidir.

S-16

Epilepsi Polikliniğinde Takipli 36 Hidrosefali Hastasının Değerlendirilmesi

Müge Özcan, Sadıka Özdemir, Ayşe Deniz Elmalı Yazıcı, Nerses Bebek

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Hidrosefali her yaşta ortaya çıkabilen, beyin omurilik sıvısının üretiminin artması veya emiliminin bozulması nedeniyle serebral ventriküllerde genişlemeye neden olan bir hastalıktır. Biz çalışmamızda epilepsi tanısı olan ve hidrosefali olan hastaların klinik özelliklerinin, etiyojilerinin, tedavilerinin ve prognozlarının değerlendirilmesini amaçladık.

Yöntem: Epilepsi polikliniğine 1995-2023 yılları arasında başvuran epilepsi nedeniyle takip edilip hidrosefalisi olan 36 hastanın demografik, klinik, elektroensefalografik, görüntüleme ve tedavi özellikleri incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hidrosefali hastalarının 15'i kadın (%41,7), 21'i (%58,3) erkekti. Hastaların yaş ortalaması $36,8 \pm 15,8$ yıl, epilepsi başlangıç yaşı $12,06 \pm 19,3$ yıl, hidrosefali tanısı yaşı $13,4 \pm 18,4$ yıl, opere olduğu yaş $15,9 \pm 19,5$ yıldır. Hastaların ortalama takip süresi $92,1 \pm 99,9$ aydır. Hastaların 19'unun (%52,8) fokal nöbet öyküsü vardır. Yapılan elektroensefalografi incelemelerinin %77,1'inde (27 hasta) organizasyon bozukluğu, %42,9'unda (15 hasta) epileptiform aktivite saptandı. Operasyon geçmişi olan 21 (%58,8) hastanın 12'sine (%33,3) ventriküloperitoneal şant, 4'üne (%11,1) ventrikülostomi, 2 hastaya (%5,6) her iki prosedür birlikte uygulanmıştı. Operasyon öyküsü olan ve şant uygulanan hastalarda kommunikan tip, diğer cerrahi yöntemler (ventrikülostomi, tümör cerrahisi) uygulananlarda non-kommünikan tip hidrosefali anlamlı olarak daha fazlaydı ($p=0,026$). Cerrahi girişim sonrası 3 hastanın (%16,7) nöbetleri sonlanmıştı. Hidrosefali etiyojisi nedenleri arasında en sık intraventriküler/intraserebral hemoraji, yer kaplayan lezyonlar ve konjenital nedenler yer alıyordu. Hastaların 29'unun (%80,6) nörolojik muayenesi anormaldi, 11'inde (%30,6) mental retardasyon vardı. Hastaların %48,1'i (13 hasta) anti nöbet ilaç tedavisine dirençliydi. Nörolojik muayenesinde anomali olan hastalarda direnç gelişimi olmayanlara göre anlamlı olarak yüksekti ($p=0,037$). Ayrıca muayenede anormalliği olan hastalarda fokal nöbet varlığı da yüksekti ($p=0,003$). Direnç gelişimi fokal nöbeti olan hastalarda olmayanlara göre ($p=0,002$) ve korpus kallosum anomalisi olanlara ($p=0,05$) göre daha yüksekti. Şant komplikasyonu olup revizyon yapılan hastalarda (7 hasta) baş ağrısı semptomu anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p=0,02$) ve bu hastalarda direnç varlığı şant komplikasyonu olmayanlara göre daha yüksekti ($p=0,008$).

Sonuç: Bu çalışma, hidrosefali tanılı epilepsi hastalarında tedaviye direnç oranının yüksek olduğunu göstermektedir. Bu nedenle, bu hastaların daha yakın takibi gerekmektedir. Ayrıca, cerrahi tedavinin etkinliği ve olası komplikasyonlarının değerlendirilmesi, hastaların takibinde önemli bir yer tutmaktadır.

S-17

Epilepside Tedavi Sonlandırma

Merve Gürsoy Hasoğlan¹, Firdevs Ezgi Uçan Tokuç¹, Fatma Genç¹, Meltem Korucuk¹, Abidin Erdal², Yasemin Biçer Gömceli³

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

²Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

³Memorial Antalya Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

Amaç: Epilepsi hastalarının %70'inde uygun nöbet önleyici ilaç (NÖİ) tedavisi ile nöbetsizlik sağlanabildiği ve %88'inde uzun süreli ilaç kullanımına bağlı yan etkiler geliştiği bilinmektedir. Uzun süre nöbetsiz izlenen hastaları ilaç yan etkilerinden ve getirdiği sosyal stigmalardan sakınmak adına NÖİ'nin ne zaman kesilmesi gerektiği sorusu gündeme gelmektedir. Mevcut veriler 2-5 yıl süreyle nöbetsiz epilepsi hastalarında NÖİ tedavisinin sonlandırılması kararının değerlendirmesini önermektedir. Diğer yandan literatürde kısıtlı çalışmalar olmakla birlikte bir meta-analizde ilaç kesimi sonrası rekürrens riski yaklaşık %34 olarak belirtilmiş, nöks izlenen hastaların %80'inde tekrar nöbet kontrolü sağlanabildiği kalanların ise bir kısmında dirençli epilepsi izlendiği belirtilmiştir. Biz de bu çalışma ile kliniğimizde takipli epilepsi hastalarının ilaç kesimi sonrası nöks oranını belirlemeyi ve sonuçların mevcut literatür önerileri ile tutarlılığını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 2011 yılından itibaren epilepsi polikliniğimizde takipli 3.000 hastanın dosyaları retrospektif olarak tarandı. Düzenli kontrole gelmeyen 1200 hasta çalışma dışı bırakıldı. Düzenli kontrole gelen 1.800 hastadan 54 hastada hekim kontrolünde veya kendi isteğiyle ilaç kesimi yapıldığı izlendi. Bu hastaların yaş, cinsiyet, meslek gibi demografik bilgilerin yanı sıra hastalığın etiyojisi (febril konvülsiyon öyküsü, kafa travması vb.), ilk tanı yaşı, takibe alındığı yıldaki nöbet sıklığı ve EEG'si, kesilen NÖİ ve bu ilacı kaç yıl süreyle kullandığı, kaç yıl nöbetsizlik sonrası ilacın kesildiği, kesim zamanındaki EEG bulguları, ilaç kesimi sonrası nöks olup olmadığı incelendi.

Bulgular: Elli dört hastanın ortalama yaşı $40,5 \pm 14,6$, epilepsi ilk tanı yaşı ise ortalama $25,6 \pm 16,6$ yd. Aktif epilepsi süresi ortalama $14,0 \pm 10,4$ yıldır. Hastaların ortalama $4,5 \pm 3,8$ yıl nöbetsiz takip sonrası ilaçları kesilmişti. Elli dört hastadan 42'sinin ilaç kesimi uzun süreli nöbetsizlik sebebiyle hekim kontrolünde doz düşülerek gerçekleştirilmişti. On iki hasta ise ilacını kendisi ilaç kullanmak istememe ya da uzun süre nöbetsiz olma gibi sebeplerle bırakmıştı. Kırk iki hastanın 4'ünde nöks izlenirken 38 hasta hala ilaçsız takip edilmekteydi. Nöks izlenmeyen 38 hastanın 19'u fokal epilepsi tanılıydı. On dördünün başlangıç EEG'lerinde fokal epileptiform değişiklikler izlenirken 15 hastanın EEG'si normaldi ve 17'sinin aktif hastalık süresi 10 yıldan uzundu (ortalama $20,0 \pm 7,2$ yıl), 21 hastanın ise aktif hastalık süresi 10 yıldan kısaydı (ortalama $5 \pm 2,8$ yıl). Nöks izlenen 4 hastanın 3'ü fokal epilepsi tanılıydı 1'i sınıflandırma yapılamamıştı. İkisi 20 yıldan uzun süredir epilepsi hastasıyken 2'si hastanın epilepsi tanısı 10 yıldan daha kısa süreliydi.

Sonuç: Çalışmamız ilaç kesimi sonrası nöks izlenen hasta sayısının çok az olması sebebiyle relaps risk faktörleri hakkında bilgi sağlamasa da fokal epilepsi, kadın cinsiyet ya da aktif hastalık süresinin 10 yıldan uzun olmasına rağmen nöks izlenmeden takip edilen hasta sayısı ile bu faktörlerin ilaç kesimini geciktirmemesi gerektiği görüşünü desteklemektedir.

S-18

Epilepsi Tanılı Hastalarda Talamus Volümü ve Kortikal Kalınlığın Değerlendirilmesi ve Bu Ölçümlerin Hastalık Klinik Değişkenleri ile İlişisinin Belirlenmesi

Tuğçe Güven Ekiz¹, Özlem Akdoğan², Ece Ateş Kuş², Aygül Tantik Pak¹,
Ufuk Emre Toprak²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Epilepsi hastalığı (EH) spontan tekrarlayan nöbetlerle karakterize, yaygın kronik nörolojik hastalıktır ve dünya çapında yaklaşık 70 milyon hastayı etkilemektedir. Epilepsi nöbetlerinin kortikal mekanizmalarla tetiklendiği, kortekste nöbetlere neden olan epileptik deşarjların nöronal girdi ve çıkıtlar ile senkron aktivitenin talamusa yayıldığı düşünülmektedir. Hem ateşleyici nöronların kortekste yer alması hem de tekrarlayan nöbetlerin kortikal ve subkortikal yapıları etkilemesi, bu yapılarda nöronal dejenerasyona neden olabilmektedir. Subkortikal yapılardan talamusun epilepsinin patogenezindeki önemi beyinin birçok bölgesiyle anatomik ve fonksiyonel bağlantısının olması ile açıklanabilir. Ayrıca talamus epileptojenik odağın konumundan bağımsız olarak nöbet aktivitesinin kontrolünde de görev alır. Korteks üzerine stabil bir hipersenkronizasyonu indükleyerek nöbet sonlandırılmasındaki mekanizmanın içinde yer almaktadır. Bu bilgilerle farklı nöbet tiplerinde, hastalık süreci içerisinde kortikal kalınlığın ve talamus volümünü değerlendirmenin; patogenezi aydınlatmak, klinik takip ve prognozu değerlendirebilmek açısından önem taşımaktadır. Çalışmamızda epilepsi tanılı hastaların manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile bilateral talamus volümü ve farklı bölgelerden (frontal, temporal, parietal, oksipital) serebral korteks kalınlığının ölçülmesi, bu ölçümlerin sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırılması ve elde edilen ölçümlerin nöbet tipi, nöbet sıklığı ve hastalık süresi gibi klinik faktörlerle ilişkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamız retrospektif kesitsel gözlemsel bir çalışma olarak planlanmıştır. Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi 18.09.2020 tarihli etik kurulundan 2.521 numaralı karar ile onay alınmıştır. Katılımcılar: Çalışmaya, Ocak 2018-Aralık 2020 tarihleri arasında, nöroloji polikliniğinde konusunda uzman hekimlerce epilepsi tanısı alan 62 EH ve 42 sağlık kontrol (SK) grubu dahil edilmiştir. Tüm katılımcıların sosyo-demografik özellikleri, epilepsi tanılı hastaların hastalık süreleri, nöbet tipleri, nöbet sıklıkları, kullandığı nöbet önleyici ilaçlar ve EEG sonuçları kaydedilmiştir. Hastalar için çalışmaya dahil edilme kriterleri; 18-65 yaş aralığında olmak, epileptik nöbetlerin iskemik inme, yer kaplayan kitle, demyelinizan hastalık vb. nedenlerden kaynaklanmaması, ek nörolojik, nörodejeneratif, otoimmün hastalıklarının olmaması olarak belirlenmiştir. Nörogörüntüleme Yöntemi: Tecrübeli bir Nöroradyolog ve nörolog tarafından 1.5 T MAGNETOM Aera (Siemens, Erlangen, Almanya) MRG cihazında, tüm hastaların epilepsi protokolünde çekilmiş beyin MRG incelemelerinin 3 boyutlu T1 sekansından talamus volümü ile frontal, parietal ve temporal bölgelerin kortikal kalınlık ölçümleri yapılmıştır. Talamus volümü ölçümü yapılırken; talamusun görüldüğü her aksiyel kesitte talamus, etrafından sınırları çizilerek segmente edilmiştir. MRG iş istasyonu aksiyelde işaretlediğimiz kesitleri koronal ve sagittal kesitlerde otomatik olarak işaretlenmiştir. En son her kesitin kontrolü yapılmıştır ve iş istasyonu otomatik olarak volüm hesaplamasını gerçekleştirmiştir. Kortikal kalınlık ölçümleri yapılırken superior frontal gyrus, postsantral gyrus, hipokampus

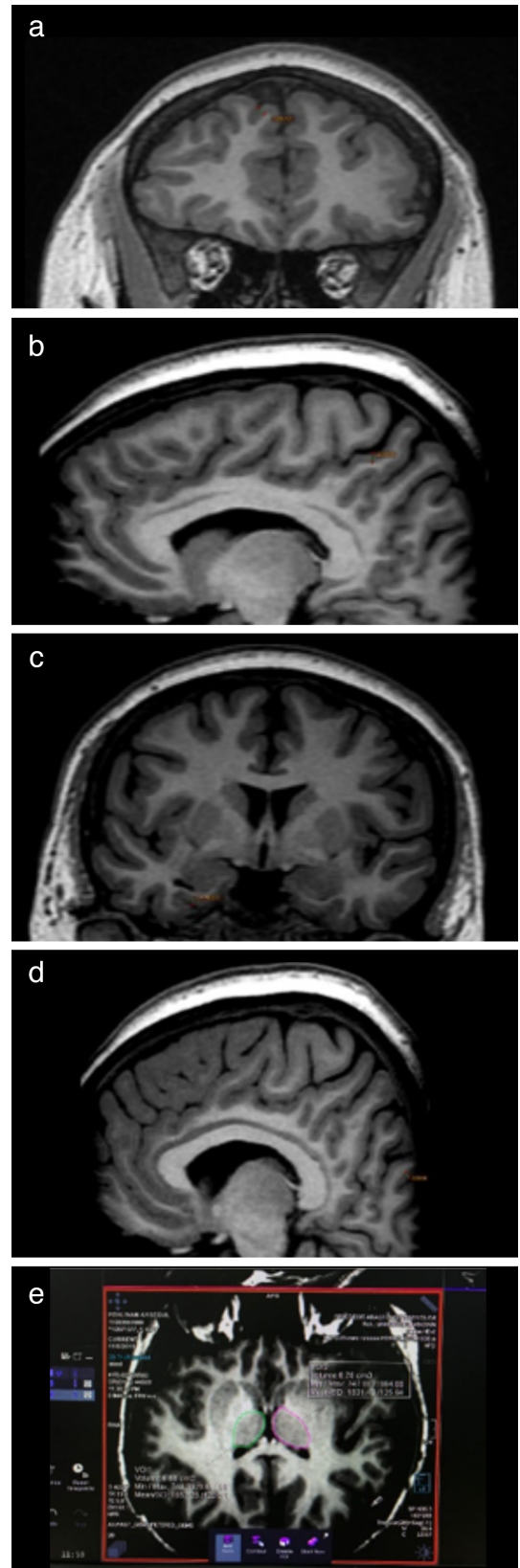
ve parietookspital fissur arkasındaki cuneus düzeyinden her hasta için aynı kesitlerde ölçülmüştür (Şekil 1). Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçülmüştür. Nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem t-test, Mann-Whitney U test kullanılmıştır. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyimiz $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir. Analizlerde SPSS 27.0 programı kullanılmıştır. Talamus volum ölçümlerinde iki farklı kişinin ölçümünü karşılaştırmak ve güvenilirliği belirlemek için yapılan Intraclass Correlation Coefficient (ICC) değeri sağ talamus için 0.942 sol talamus için 0.940 olarak hesaplanmıştır ve iki ölçüm birbiri ile benzer bulunmuş olup bu değerler ölçümlerimizin güvenilir olduğunu göstermekteydi.

Bulgular: Çalışmaya 62 EH (31 kadın, 31 erkek) ile 42 SK (22 kadın, 20 erkek) grubu dahil edilmiş olup EH grubunun yaş ortalaması $35,7 \pm 12,1$, SK grubunun yaş ortalaması $35,7 \pm 11,0$ yıl idi. EH ve SK grubu arasında yaş ve cinsiyet dağılımı açısından benzer özelliklere sahipti ($p > 0,05$). Nöbet tipleri dağılımına bakıldığında, jeneralize grupta 35 hasta (18 kadın, 17 erkek), fokal grupta ise 27 hasta (13 kadın, 14 erkek) yer almaktaydı. İlaç kullanımları açısından bakıldığında ise hastaların büyük çoğunluğunu (%50) tekli nöbet önleyici ilaç kullanan hastalar oluşturmaktaydı (Tablo 1, 2). Hasta grubunda bilateral talamus volümetrik değerleri SK grubundan anlamlı olarak düşük saptanmıştır ($p < 0,001$). Benzer şekilde EH grubunda bilateral temporal korteks ($p = 0,009$, $p < 0,001$), bilateral frontal ($p < 0,001$, $p < 0,001$), bilateral parietal ($p < 0,001$, $p < 0,006$) ve bilateral oksipital ($p = 0,002$, $p = 0,014$) korteks kalınlık değerleri kontrol grubundan anlamlı düşük saptanmıştır (Tablo 3). Hastalık süresi ile bilateral talamus volümü ve bilateral temporal korteks kalınlıkları arasında anlamlı negatif korelasyon gözlenmiştir ($p < 0,05$). Hastalık süresi arttıkça her iki talamus volümü ve bilateral temporal korteks kalınlığı azalmış olarak saptanmıştır. Hastalık süresi ile bilateral frontal, parietal ve oksipital korteks kalınlık ölçümleri arasında anlamlı korelasyon gözlenmemiştir ($p > 0,05$). Nöbet tiplerine göre bakıldığında, jeneralize ve fokal nöbet grubunda, bilateral talamus volümü, bilateral temporal korteks ve sağ oksipital korteks kalınlıkları açısından anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p > 0,05$). Fokal nöbet grubunda, sağ frontal korteks, bilateral parietal ve sol oksipital korteks kalınlık değerleri jeneralize nöbet grubundan anlamlı olarak düşük saptanmıştır ($p < 0,05$). Nöbet sıklığı açısından hastalar yılda bir veya daha fazla nöbet geçirenler; yılda birden az nöbet geçirenler olarak ikiye ayrıldığında nöbet sıklığı fazla olan grupta bilateral talamus volümünde anlamlı derecede azalma ($p < 0,001$) ve bilateral temporal kalınlıkta anlamlı derecede inceleme (sağ temporal $p = 0,040$; sol temporal $p = 0,013$) olduğu saptanmıştır.

Tartışma: Epilepsi tanısı ile takipli hastaların beyin MRG'larından talamus volümü ve kortikal kalınlık ölçümlerinin yapılarak elde edilen ölçümlerin nöbet tipi, nöbet sıklığı ve hastalık süresi gibi klinik özelliklerle değerlendirildiği çalışmamız fokal ve jeneralize nöbeti olan tüm hastalarda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında bilateral talamus volümleri düşük, bilateral frontal, temporal, parietal ve oksipital kortikal kalınlıklarda anlamlı azalma saptanmıştır. Hastalık süresi ve nöbet sıklığı arttıkça talamus volümünde azalma temporal kortikal incelemede artış olduğu gözlenmiştir. Literatür benzer araştırmalar açısından incelendiğinde çalışmaların büyük bir kısmını temporal lob epilepsileri (TLE) oluşturmaktadır. Park ve ark. hipokampal sklerozu olan TLE hastalarında ipsilateral talamik atrofiyi gösteren çalışmalarında talamik atrofinin, talamo-limik devreleri içeren tekrarlayan nöbetlerin eksitotoksik etkilerine bağlı kümülatif hasarın bir sonucu olduğunu belirtmişlerdir. Dongyan ve ark. ise MTLE hastalarında sadece HS'nin olduğu tarafta değil bilateral talamus ve kontrolateral hipokampal bölgede de morfolojik değişiklikler olduğunu göstermişlerdir. Literatürde jeneralize ve fokal epilepsi hastalarında talamus volümünün değerlendirildiği çalışmalara bakıldığında benzer şekilde Kim ve ark. idiyopatik jeneralize epilepsi olgularında talamusun özellikle anterior-medial ve posterior-dorsal yüzlerinde bölgesel değişiklik, atrofi saptanmıştır

ve hastalık süresi ile negatif ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Cıumas ve ark. ise jeneralize tonik klonik nöbeti olan 19 hastada yaptıkları çalışmada, gri madde atrofisinin özellikle talamus, temporal, prefrontal, insular ve inferior parietal korteklerde belirgin olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda daha önce yapılan çalışmalara benzer şekilde, fokal ve jeneralize nöbeti olan tüm hastalarda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında bilateral talamus volümleri düşük saptandı. Hastalık süresi ve nöbet sıklığı arttıkça talamus volümünde azalma olduğu gözlenmiştir. Bu durum hem jeneralize hem fokal epilepsi patogenezinde rol oynayan talamus etkilenmesini destekler niteliktedir. Normal sağlıklı popülasyonda kortikal incelme miktarı 0,001-0,008 mm/yıl olurken, epilepsi hastalarında bu miktar 0,02-0,05 mm/yıl olarak belirtilmektedir ve bu durum nöronal kayıp ile ilişkili nörodejenerasyonun bir markeri olarak vurgulanmaktadır. Epilepsi tanılı hastaların farklı kortikal kalınlık ölçümlerinin yapıldığı çalışmalarda normal yaşlanma ile görüldüğü farklı olarak ilerleyici kortikal incelmeyi, epilepsi hastalarının %76,8'inde görüldüğü belirtilmiştir. Kortikal incelme oranlarının 55 yaşın altındaki epilepsi hastalarında normal yaşlanmanın 2 katı, 55 yaşının üstündeki hastalarda ise 4 katı fazla oranda görüldüğü vurgulanmıştır. Huang ve ark. jeneralize tonik klonik nöbeti olan hastalarda yaptıkları çalışmada, bilateral talamusun yanı sıra frontal lob, insula ve serebellumun gri cevher volümlerinde anlamlı azalma olduğunu, bilateral talamus ve medial frontal korteks gri madde azalmasının da hastalık süresi ile negatif ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Epilepsi nöbetlerinin özellikle bu beyin bölgelerinde hasar oluşturduğunu, jeneralize tonik klonik nöbeti olan hastalarda talamus ve frontal korteks arasında talamokortikal yolun temel rol oynadığını vurgulamışlardır. Galovic ve ark.'nın fokal epilepsilerde yaptıkları çalışmada, frontal lob epilepside görülen atrofini yaygın kortikal alanlarda olduğu, TLE'lerde ise en çok medial temporal lobda görüldüğü belirtilmiştir. Çalışmamızda tüm hasta grubunda; bilateral frontal, temporal, parietal ve oksipital kortikal kalınlıklarda anlamlı azalma saptanmıştır. Bu bulgular, birçok çalışmada gösterildiği gibi talamo-kortikal özellikle fronto-talamik döngülerin hem fokal hem jeneralize nöbetlerde önemli rolünü destekler niteliktedir. Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardı. Katılımcı sayımızın az olması nedeniyle epilepsi tiplerinin analizi değerlendirilememiştir. Hastalık progresyonunu değerlendirmek için seri görüntüleme kayıtlarının yapılmamış olması, bilişsel işlevlerin değerlendirilmemiş olması, ayrıca morfolojik değerlendirme yapılmış ancak mikroyapının değerlendirilmemiş olması yazımızın kısıtlılıklarındandır.

Sonuç: Bu çalışmada, epilepsi hastalarında kontrol grubuna göre bilateral talamus volümü, frontal, parietal, temporal ve oksipital loblardan yapılan kortikal kalınlık ölçümleri anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır. Bu durum hastalık patogenezinde talamus başta olmak üzere talamus bağlantılı talamokortikal yolların önemine işaret etmektedir. Epilepsi tanılı tüm hastalara 3 boyutlu T1 sekans içeren epilepsi protokollü beyin MRG çekildiği düşünüldüğünde her hasta için bu ölçümler yapılabilir. Bu ölçümler; hastalığın gidişatını, eklenebilecek klinik bulguları ve prognozu öngörebilmek, tedavi kararları ve gerekli olduğunda cerrahi zamanlamayı belirleyebilme açısından klinisyene yardımcı olacaktır.



Şekil 1. a) Superior frontal gyrus kortikal kalınlık ölçümü. b) Postsantral gyrus parietal kortikal kalınlık ölçümü. c) Hipokampal gyrus temporal kortikal kalınlık ölçümü d) Cuneus düzeyinden oksipital kortikal kalınlık ölçümü. e) Talamus volum ölçümü

| | | Min-Maks | Medyan | Ort.±s.s / n % | |
|--|-------------|-----------|--------|----------------|-------|
| Yaş | | 18,0-65,0 | 34,5 | 35,7±11,6 | |
| Cinsiyet | Kadın | | | 53 | %51,0 |
| | Erkek | | | 51 | %49,0 |
| Hastalık süresi (yıl) | | 1,0-51,0 | 12,0 | 14,6±10,8 | |
| Talamus sağ | | 2,8-7,7 | 5,5 | 5,6±1,0 | |
| Talamus sol | | 3,3-7,9 | 5,7 | 5,7±1,0 | |
| T. korteks sağ | | 2,0-3,6 | 2,9 | 2,9±0,3 | |
| T. korteks sol | | 2,1-4,1 | 3,1 | 3,1±0,4 | |
| F. korteks sağ | | 1,3-4,0 | 2,6 | 2,7±0,5 | |
| F. korteks sol | | 1,7-3,9 | 2,8 | 2,9±0,5 | |
| P. korteks sağ | | 2,0-3,8 | 2,7 | 2,7±0,4 | |
| P. korteks sol | | 2,0-3,9 | 2,8 | 2,8±0,4 | |
| O. korteks sağ | | 1,6-3,0 | 2,3 | 2,3±0,3 | |
| O. korteks sol | | 1,6-3,2 | 2,4 | 2,4±0,3 | |
| Nöbet tipi | Jeneralize | | | 35 | %56,5 |
| | Fokal nöbet | | | 27 | %43,5 |
| İlaç kullanımı | Tek ilaç | | | 31 | %50,0 |
| | İki ilaç | | | 18 | %29,0 |
| | Multidrug | | | 13 | %21,0 |
| T: Temporal, F: Frontal, P: Parietal, O: Oksipital | | | | | |

| | Kontrol Grubu | | Vaka Grubu | | p |
|----------|---------------|----------|---------------|--------|---------------------|
| | Ort.±s.s /n-% | Medyan | Ort.±s.s /n-% | Medyan | |
| Yaş | 35.7 ± 11.0 | 36.0 | 35.7 ± 12.1 | 33.5 | 0.842 ^m |
| Cinsiyet | Kadın | 22 52.4% | 31 50.0% | | 0.812 ^{xc} |
| | Erkek | 20 47.6% | 31 50.0% | | |

^m Mann-whitney u

| | Kontrol Grubu | | Vaka Grubu | | p |
|---------------|---------------|--------|------------|--------|---------------------------|
| | Ort.±s.s | Medyan | Ort.±s.s | Medyan | |
| Talamus Sağ | 6.2 ± 0.8 | 6.2 | 5.2 ± 1.0 | 5.1 | 0.000 ^t |
| Talamus Sol | 6.3 ± 0.9 | 6.3 | 5.3 ± 0.9 | 5.3 | 0.000 ^t |
| T.Korteks Sağ | 3.0 ± 0.3 | 3.0 | 2.8 ± 0.4 | 2.9 | 0.009 ^m |
| T.Korteks Sol | 3.2 ± 0.3 | 3.2 | 2.9 ± 0.4 | 3.0 | 0.000 ^m |
| F.Korteks Sağ | 2.9 ± 0.4 | 3.0 | 2.5 ± 0.5 | 2.5 | 0.000 ^m |
| F.Korteks Sol | 3.1 ± 0.4 | 3.1 | 2.7 ± 0.5 | 2.7 | 0.000 ^m |
| P.Korteks Sağ | 2.8 ± 0.4 | 2.9 | 2.6 ± 0.4 | 2.5 | 0.001 ^m |
| P.Korteks Sol | 3.0 ± 0.3 | 3.0 | 2.8 ± 0.5 | 2.7 | 0.006 ^m |
| O.Korteks Sağ | 2.4 ± 0.2 | 2.4 | 2.2 ± 0.3 | 2.2 | 0.002 ^m |
| O.Korteks Sol | 2.5 ± 0.3 | 2.5 | 2.3 ± 0.3 | 2.3 | 0.014 ^m |

^t Bağımsız örneklem t test / ^m Mann-whitney u test

S-19

Epilepsi Poliklinik Takipli Hastalarda Okskarbazepin Karbamazepin İlaç Değişikliğinin Retrospektif İncelemesi

Ozan Arslan¹, Firdevs Ezgi Uçan Tokuç¹, Fatma Genç¹, Meltem Korucuk¹, Abidin Erdal², Yasemin Biçer Gömceli³

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

²Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

³Memorial Antalya Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

Amaç: Epilepsi, dünya genelinde yaklaşık 50 milyon kişiyi etkileyen en yaygın nörolojik bozukluklardan biridir. Şu anda 30'a yakın nöbet önleyici ilaç (NÖİ) bulunmaktadır ve bunların üçte ikisinden fazlası karbamazepinden (CBZ) ve üçte biri de onun türevi olan okskarbazepinden (OXC) sonra piyasaya sürülmüştür. Ana kılavuzlar, hem CBZ'yi hem de OXC'yi fokal başlangıçlı epilepsi tedavisinde için birinci basamak seçenek veya ikinci basamak alternatifler olarak listeler. Günümüzde de dünya genelinde fokal başlangıçlı epilepsi tedavisinde hem CBZ hem de OXC yaygın olarak kullanılmaktadır. Aynı zamanda refrakter fokal başlangıçlı epilepsilerde politerapi yerine OXC-CBZ'ye geçişin daha yararlı olduğuna dair çalışmalar bulunmaktadır. Biz de Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Epilepsi Polikliniği'nde takipleri sırasında OXC'den CBZ'ye geçiş yapılmış 86 hastanın değişim sırasında nöbet sıklığı, ilaçlara bağlı yaşanan yan etkileri ve ilaç değişim nedenlerini değerlendirmek için yaptığımız bu retrospektif çalışmayı sunmak istedik.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 40±12,2 olup (minimum: 22, maksimum: 79) hastaların 44'ü (%51,1) erkek, 42'si (%48,8) kadındı. İlk tanı yaşı ortalama 17,96±12,6 idi (minimum: 1, maksimum: 62). Hastaların ortalama epilepsi süresi 22±11 idi (minimum: 4, maksimum: 48). 11 (%12,7) hastada status öyküsü vardı. Hastalar ortalama 2,1±1 NÖİ kullanmaktaydı (minimum: 1, maksimum: 5). Elli altı hastada (%65,1) OXC-CBZ değişimi sonrası nöbet sıklığında azalma gözlemlendi. 12 (%13,95) hastada yan etkiler sebebiyle OXC tedavisi sonlandırıldı. Bu yan etkilere bakıldığında; 1 hastada bulanık görme, 1 hastada beyaz küre düşüklüğü, 2 hastada dirençli diplopi ve sersemlik, 4 hastada bulantı, kusma halsizlik, 2 hastada hiponatremi, 2 hastada allerji idi. Yetmiş dört (%86,05) hastada OXC Türkiye'de bulunmadığı için CBZ'ye geçiş yapıldı. Bu hastalardan 10'unda (%11,62) CBZ'ye bağlı yan etki görülmüş olup 5 hastada halsizlik, 1 hastada pansitopeni, 1 hastada toksisite, 1 hastada gama glutamil transferaz yüksekliği, 1 hastada diplopi-sersemlik ve 1 hastada ciddi yan ağrısı izlendi. On dört hastada (%16,27) OXC-CBZ değişikliği sonrası CBZ'ye devam edilmedi.

Sonuç: OXC ve CBZ, fokal başlangıçlı nöbetlerde sıklıklar tercih edilen tedavilerdendir. Bu retrospektif incelemede, CBZ-OXC geçişi sırasında nöbet sıklığında azalma izlenmiş olup, her iki tedavi seçeneğinde de benzer yan etkiler görüldüğü tespit edildi. Her iki NÖİ de epilepsinin klinik yönetiminde önemli seçenekler olmaya devam etmektedir.

S-20

Gebelik ve Epilepsi

Ali Rıza Gündüz¹, Firdevs Ezgi Uçan Tokuç¹, Fatma Genç¹,
Meltem Korucuk¹, Abidin Erdal², Yasemin Biçer Gömceli³

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

²Ankara Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

³Antalya Memorial Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya

Amaç: Gebelik düşünen epileptik kadınların tedavisi epilepsinin en önemli sorunlarından birisi olup gebelikle birlikte nöbetler de artış izlenebilmektedir. Ayrıca gebelikle birlikte nöbet önleyici ilaçların farmakodinamik ve farmakokinetik etkileri değişebilmektedir. Ancak bir diğer önemli sorun nöbet önleyici ilaçların teratojenik etkilerinin olmasıdır. Biz de Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi epilepsi polikliniğinde takipleri esnasında gebelik yaşayan 118 epilepsi hastasının verilerini retrospektif olarak taradık. Hastaların demografik verileri, kullandıkları nöbet önleyici ilaçlar ve ilaç değişimleri, nöbet sıklıkları ve eğer mevcutsa gelişen malformasyonlar kayıt altına alındı.

Olgu: Hastaların ortalama yaşı $32\pm 5,07$ ortalama epilepsi süresi $16,2\pm 6,6$ yıl idi. Hastaların 50'si (%42) fokal epilepsi, 45'i (%38) jeneralize epilepsi, 23'ü (%19) ise sınıflandırılmayan grupta idi. Gebelikleri boyunca hastaların bir tanesinin (%0,8) hiç nöbet önleyici ilaç kullanmadığı, 85 (%72) gebenin tek, 29 (%24) gebenin iki, 4 (%3) gebenin ise üç nöbet önleyici ilaç kullandığı gözlemlendi. Hastaların 46'sında (%38) gebelik planlıydı. En sık kullanılan nöbet önleyici ilaçlara bakıldığında 33 (%27) hastanın levitirasetam, 26 (%22) hastanın ise lamotrijin kullandığı izlendi. Hastaların %40'ında (48 hasta) nöbet önleyici ilaç doz artışı ihtiyacı duyuldu, 13 (%11) hastada ise ilaç değişim gereği duyuldu. Hastalarda gebelik süresinde ortalama nöbet sayısı $2,9\pm 9,45$ olup hastaların 77'si (%65) hiç nöbet geçirmediği gözlemlendi. Hastaların 23'ünde (%19,4) gebelikten sonra ilaç değişikliği yapıldı. Bebeklerin 75'i (%63,5) sağlıklı iken 13 bebekte değişik anomaliler mevcuttu. En sık kardiyak anomaliler (5 hasta, %15) 2. sıklıkta (2 hasta, %6,2) düşük doğum ağırlığı ve preterm (2 hasta, %6,2) görüldü, diğer anomaliler ise, 1 bebekte mikrosefali, 1 bebekte renal pelvik ektazi, 1 bebekte bilateral altıparmak 1 bebekte ise biventriküler genişleme izlendi. Ayrıca 5 hastada abortus 6 hastada küretaj mevcuttu.

Sonuç: Diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi, epileptik kadınlarda da, hem anne hem de bebek sağlığı açısından prekonsepsiyonel danışmanlık (PKD) azami önem taşımaktadır. PKD ile gebeler, gebelik süresince kullanılacak nöbet önleyici ilaçlar hakkında bilgi alırlar ve bu ilaçların fetusa olan etkileri ön görülerek, teratojenik etkileri önlemek ve bu riskleri azaltmak için yakın takip edilirler. Bu konudaki klinik araştırmalar ana-çocuk ve toplum sağlığı açısından geçmişten günümüze epileptik gebelerin yönetimi için ışık tutmaktadır.

S-21

Sodyum Kanal Blokerlerinden Lakozamide Hızlı Geçişin Etkinlik ve Tolerabilitesinin Değerlendirilmesi

Orhan Talha Özgün¹, Melek Kandemir Yılmaz², Murat Mert Atmaca³,
Selda Keskin⁴, Eser Buluş⁵, Arda Duman⁵, Özlem Ayaz⁵, Candan Gürses⁵

¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

²Bodrum Amerikan Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Muğla

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

⁴Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

⁵Koç Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Lakozamid (LCM), fokal başlangıçlı epilepsi için monoterapi ve eklemeye tedavisi için onaylanmış yeni nesil bir anti-nöbet ilacıdır. Yeni bir farmakodinamik profil ve iyi klinik yanıtla birlikte olumlu farmakokinetik niteliklere sahiptir. Bu çalışmada, sodyum kanal blokerlerinden LCM'ye hızlı geçişte LCM'nin etkinlik ve tolere edilebilirliği değerlendirilmiştir.

Yöntem: Bu çalışma, 6 ila 52 ay boyunca takip edilen ve hızlı geçiş yoluyla monoterapi veya politerapi olarak LCM alan yetişkin hastalarda retrospektif, çok merkezli bir gözlemsel çalışma olarak yapılmıştır. Takip süresi boyunca elde edilen klinik veriler, tedaviyi sürdürme oranı, nöbetsizlik, %50'den fazla nöbet azalması ve yan etkileri değerlendirmek için analiz edilmiştir.

Bulgular: Toplamda 32 hasta (8 kadın, 24 erkek) bu çalışmaya dahil edilmiştir. Ortanca yaş 49,75 yaş (23-86), ortanca epilepsi başlangıç yaşı 32,58 yaş (0,5-85) ve ortanca epilepsi süresi 17,17 yıldır (1-46). Ortalama 14,34 aylık (6-52) takipte toplam 30 (%93,75) hasta LCM kullanmaya devam etmiştir. Bunlardan 20'si (%66,7) nöbetsiz hale gelmiştir. On üç hasta ise LCM'yi monoterapi olarak almıştır. Hastaların %81,25'inde %50'den fazla nöbetlerde azalma gözlenmiştir. Hastaların sekizinde (%25) hızlı geçiş sonrasında birkaç gün içinde düzelen advers olaylar gözlenmiştir. LCM geçiş sonrası nöbetlerde artış gözlenen bir hastada ilacın durdurulması gerekmiştir. Üç hastada ise LCM sonrası nöbet sıklığında değişiklik gözlenmemiş fakat hastalar devam etmek istemişlerdir.

Sonuç: LCM'ye hızlı geçiş, hem fokal başlangıçlı hem de primer jeneralize nöbetler için nöbet sıklığında önemli oranda azalma, yüksek tedavide kalma oranları, yüksek tolerabilite ve düşük yan etki profili ile olumlu sonuçlar göstermiştir.

S-22

Fokal ve Jeneralize Başlangıçlı Epilepsili Gebelerde Epileptik Nöbetlerin Değerlendirilmesi

Güray Koç¹, Bergen Laleli Koç², Zeki Gökçil³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji Kliniği, Ankara

²Ankara Şehir Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesi, Perinatoloji Kliniği, Ankara

³Kıbrıs Doğu Akdeniz Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Kuzey Kıbrıs, Mersin 10, Türkiye

Amaç: Epilepsili kadınlarda gebelik süresince anti nöbet ilaç (ANI) tedavisi, gelişen fetüs üzerinde yan etki riskini azaltmak ve nöbet kontrolü sağlanması arasında hassas bir dengeyi gerektirmektedir. Konvülsif nöbetler hem anne hem de fetüs için tehlike oluşturmaktadır. Epileptik gebe kadınlarda maternal ölüm oranı diğer gebe kadınlara göre daha yüksek olarak bulunmuştur. Gebelik süresince artmış hacim dağılımı, artmış renal klerens ve hepatik metabolizmanın indüklenmesi gibi farmakokinetik değişiklikler nedeni ile nöbetlerin kontrol edilmesi daha da karmaşık bir hal almaktadır. Gebelikte azalmış ANI konsantrasyonu da nöbet sıklığındaki artış ile ilişkili olarak bulunmuştur. Daha önce yapılan çalışmalarda gebelik sırasında nöbet artışı %14-62 arasında değişmiş olarak bulunmuştur ve gebelik öncesi dokuz aylık nöbet sıklığının gebelik sırasında iyi prediktif faktör olduğu gösterilmiştir. Postpartum nöbet sıklığı ile ilgili bilgiler daha da kısıtlıdır. Amerikan Nöroloji Akademisinin uygulama kılavuzunda gebelikte nöbet sıklığındaki değişimlerin gebeliğin kendisinden kaynaklandığına dair gebe olmayan uygun kontrol grubu ile karşılaştırması yapıldığı için yeterli bilginin bulunmadığı sonucuna varılmıştır. Bu çalışmada nöbet tiplerine göre gebelik öncesi, gebelik sırasında ve gebelik sonrası nöbet varlığı ve sıklıklarının değerlendirilmesi planlanmıştır.

Yöntem: Retrospektif planlanan bu çalışmada gebelik öncesi 9 aylık sürede, gebelik süresince ve gebelik sonrası 9 aylık sürede nöbetlerin olup olmaması ve sıklığı fokal ve jeneralize epilepsi hastalarında değerlendirildi ve karşılaştırıldı. Gebelik sıklığı değerlendirilirken gebelik öncesine göre nöbet sıklığında azalma, artma veya değişiklik yok olarak kayıt edildi. Gebelikleri abortus veya küretaj ile sonlanan, epileptik olmayan psikojenik nöbetleri olan, gebelik süresince nöbet önleyici ilaç kullanmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular: Üç yüz yetmiş beş gebelik değerlendirmeye alındı. Hastaların 172'sinin fokal (grup 1), 203'ünün jeneralize (grup 2) epilepsisi vardı. Gebelik öncesi dönemde nöbet varlığına bakıldığında grup 1'de nöbet varlığı %44,7, grup 2'de %45,3, gebelik süresince grup 1'de %44,7, grup 2'de %53,3, gebelik sonrası dönemde grup 1'de %34,6, grup 2'de %42,7 olarak bulundu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Nöbetlerin sıklığındaki değişiklikler incelendiğinde grup 1'de gebelik süresince %9,9'unda nöbetleri azaldığı, %75,6'sında değişiklik olmadığı ve %14,5'inde nöbetlerin arttığı, grup 2'de %12,8'inde nöbetlerin azaldığı, %58,6'sında değişiklik olmadığı, %28,6'sında ise nöbetlerde artış olduğu tespit edildi ve gruplar arasında nöbet sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,001$). Gebelik sonrası dönemde ise grup 1'in %15,7'sinde nöbetlerin azaldığı, %70,9'unda değişmediği, %13,4'ünde arttığı, grup 2'de ise %15,3'ünde nöbetlerin azaldığı, %67,2'sinde değişmediği ve %17,3'ünde ise arttığı tespit edildi ($p>0,05$). Gebelik öncesi nöbet varlığı ile gebelik sırasında nöbet varlığı arasında pozitif korelasyon bulundu ($r=0,533$, $p<0,001$).

Sonuç: Bizim çalışmamızda fokal ve jeneralize epilepsilerde gebelik süresince nöbetlerin varlığı açısından fark saptanmadı ancak jeneralize

epilepsi grubunda gebelik süresince nöbetlerin sıklığında fokal epilepsi grubuna göre daha fazla değişiklik olduğu tespit edildi. Literatürde nöbet başlangıç lokalizasyonunun gebelik boyunca nöbet sıklığında kötüleşmenin belirleyicisi olabileceği belirtilmiştir ve özellikle frontal lob epilepsisi başta olmak üzere fokal epilepsili gebelerde nöbet sıklığında kötüleşmenin olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda fokal epilepsiler alt gruplara ayrılarak bir alt grup analizi yapılmamıştır ancak fokal epilepsi ve jeneralize epilepsiler arasında nöbet varlığı açısından fark olmamasına rağmen jeneralize epilepsi grubunda nöbetlerin sıklığında değişiklik olduğu tespit edilmiştir. Pennell ve ark.'nın çok merkezli yapmış oldukları çalışmada gebe epileptik kadınlarda nöbet sıklığı ile gebe olmayan epileptik kadınlardaki nöbet sıklığı arasında fark bulunmamışlardır. Çalışmamızın limitasyonları retrospektif olması, serum ilaç düzeylerinin gebelik öncesi ve gebelik sürecinde değerlendirilip ilaç konsantrasyonunda azalmanın nöbetler üzerine etkisinin değerlendirilememesidir. Gebelik öncesi ilaç seviyesine bakılıp gebelik süresince de aynı doz seviyesinin yakalayacak şekilde ilaç düzenlenmesinin yapılması önerilmektedir. Gebelik süresince ilaç dozlarında değişim yapılmasının gebe olmayan kadınlarda aynı süre içerisinde değişim yapılmasından daha sık olduğu bulunmuştur. Literatürde gebelik öncesi 9 aylık süreçte nöbeti olmayan olguların gebelik süresince de nöbetsizlik oranlarının gebelik öncesinde nöbeti olanlara göre yüksek olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda gebelik öncesi nöbet varlığı ile gebelik süresince nöbet varlığı arasında pozitif korelasyon tespit edildi. Bu bulgular literatür ile uyumlu olarak değerlendirildi.

S-23

Epilepsili Bireylerde Baş Ağrısı Özellikleri Çorum İli Ön Verileri

Sinan Eliaçık

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Çorum

Amaç: Farklı çalışmalardan elde edilen epidemiyolojik veriler, epilepsili bireylerde farklı oranlarda baş ağrısı bildirmiştir. Epilepsi ve migrenin benzer klinik özellikleri ve komorbiditesi ise yıllardır araştırılmaktadır. Çalışmamızda Çorum ilinde nöroloji polikliniklerine başvuran epilepsili bireylerin baş ağrılarının sıklığı, tipleri ve klinik özelliklerini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Prospektif tek merkezli çalışmada, Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Çorum Erol Olçok Eğitim Araştırma Hastanesi nöroloji polikliniklerinde epilepsi olan bireyler baş ağrıları için değerlendirildi. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam ve çalışma için yerel etik kurulundan onay alındı. Nöroloji polikliniklerine başvuran, rastgele örneklem yöntemi ile 150 epilepsili hastası (83 kadın, 67 erkek) çalışmaya alındı. Semptomatik epilepsi, sekonder baş ağrıları ve mental geriliğe sahip hastalar çalışma dışı bırakıldı. Epilepsi hastaları uluslararası baş ağrısı sınıflamasına uygun olarak değerlendirildi. Nöbetler ile zamansal ilişkiye göre baş ağrıları öncelikle pre-iktal, iktal ve post-iktal baş ağrısı olarak üç döneme ayrıldı. Nöbetle zamansal ilişkisi olmayan baş ağrılarıysa inter-iktal baş ağrısı olarak tanımlandı. Baş ağrısı nöbet öncesi 24 saat içinde başlayıp, nöbet başlangıcına kadar devam ediyorsa pre-iktal baş ağrısı, sadece nöbetin diğer semptomlarıyla birlikte ortaya çıkıyorsa iktal baş ağrısı, nöbet sonrasında üç saat içinde gelişip ve nöbetten 72 saat sonra düzeliyorsa post-iktal baş ağrısı olarak tanımlandı. Epilepsi tanısı için de Uluslararası Epilepsi ile Savaş Birliği sınıflama kriterleri, migren tanısı için Uluslararası Baş Ağrısı Topluluğu kriterleri kullanıldı. Hastaların nöbet tipleri, elektroensefalografi

(EEG) bulgularına ve alınan anamneze göre belirlendi. Baş ağrısı sınıflaması, baş ağrı özellikleri, demografik, klinik özellikleri ve 35 sorudan oluşan baş ağrısı formu her hasta için aynı nörolog tarafından değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya katılan toplam 150 epilepsili bireyin 62'sinde (%41,33) eşlik eden baş ağrısı şikayeti vardı. Tüm hastaların 30'u (%20) fokal, 110'u (%73,33) jeneralize, 10'u (%6,66) ise kombine jeneralize fokal epilepsi tipine sahipti. Baş ağrısı olan grubun 40'ı erkek (%64,51), 22'si kadın (%35,48) bireyden oluşmaktaydı. Baş ağrısı olan grupta hastaların 14'ü fokal (%22,58) başlangıçlı, 45 hasta (%72,58) jeneralize, 3 hasta (%4,83) kombine jeneralize ve fokal epilepsi hastasıydı. Bu grupta yaş ortalaması $32\pm 10,3$ 'tü. Ortalama hastalık süresi $10,8\pm 5,1$ yıldır. Ortalama epilepsi başlangıç yaşı $14,03\pm 10,3$ olarak saptandı. Baş ağrılı grupta monoterapi altında 45 (%72,58), politerapide olan hasta sayısı 17 (%27,41) idi. Bu grupta en çok kullanılan anti nöbet ilaçları sırasıyla; levetirasetam, karbamazepin, valprok asit, lakozamid, topiramet ve zonisamid olduğu belirlendi. İnter-iktal baş ağrısı 45 (%72,58) hasta ile en sık görülen tip olarak bulundu. Altı hastada sadece pre-iktal, 11 hastada post-iktal baş ağrısı saptandı. Hastalarda iktal baş ağrısı gözlenmedi. Pre-iktal veya post-iktal baş ağrısı olan hastalarda, migren benzeri ağrı sıklığı daha fazlaydı. Pre-iktal baş ağrısı olan hastaların 4'ünde post-iktal olanların 5'inde migren tarzı baş ağrıları saptandı. Hastalarımızdan sadece pre-iktal baş ağrısı olanların 3'ü görsel aura tarifledi. İnter-iktal baş ağrısı olan grupta ise 20 (%44,44) hastada gerilim tipi, 14 (%31,11) hastada aurasız, 5 (%1,11) hastada auralı, 4 (%8,88) hastada mixt tip, 1 hastada küme (%2,22), bir hastada paroksizmal hemikrania tarzında baş ağrısı saptandı. Baş ağrısı olan grupta yaş, epilepsi süresi, epilepsi başlangıç yaşı, nöbet ve epilepsi tipi, EEG bulguları açısından anlamlı fark saptanmadı. Kadın cinsiyette baş ağrısı daha sık olarak saptandı (%64,51). Ortalama baş ağrısı $5,1\pm 4,3$ yıldır vardı. Tüm baş ağrılı epilepsili birey grubunda geçen ay kaç gün başınız ağrıdı sorusuna verilen ortalama cevap $3,2\pm 0,9$ gün olarak belirlendi ve en çok kullanılan ilaç parasetamolüdü (%27,41). Otuz hastada (%48,38) sıkıştırıcı veya ağırlık, 28 (%45,16) hastada ise zonklayıcı tarzda baş ağrıları saptandı. Hastaların migrenöz karakterde ki ağrıları çoğunlukla yön fark etmeksizin başın daha çok frontal ve/veya göz bölgelerindeydi. Baş ağrısı olan grupta vizüel analog skala ortalaması $5\pm 3,8$ olarak belirlendi. "Baş ağrısı sırasında baş dönmesi ve dengehisizlik hissi olur mu?" sorusuna ise tüm hastaların 12'si (%19,35) evet yanıtını verdi. Toplam 9 hasta görsel 3 hastada duyuşal aura tarifledi. Tüm baş ağrısı grubunda en şiddetli baş ağrısı ile birlikte allodini; 18 hasta (%29,03) tarifledi ve 12'sinde (%66,66) daha çok hafif allodini tarzında şikayetler vardı. On (%16,12) hasta aç kalmanın, 15'i (%24,19) stresin, 14 (%22,58) hasta ise az uyumanın hem nöbet hem de baş ağrıları tetiklediğini düşünüyordu. "Baş ağrıların okul, iş, çalışma veya sosyal yaşantınızı en az bir gün kısıtlar mı?" sorusuna inter-iktal baş ağrısı grubunda 15 (%33,33) hasta evet yanıtını verdi yine bu grupta 10 (%22,22) hastada hemen her gün baş ağrısı vardı. "Baş ağrınızı nasıl geçirirsiniz?" sorusuna inter-iktal baş ağrısı grubunda 10 (%22,22) hasta yatıyorum, 25 (%55,55) hasta analjezik içiyorum cevabını verdi. İlaç aşırı kullanım baş ağrısı ise saptanmadı. Epilepsi dünya çapında yaklaşık 50 milyon insanı etkilemektedir ve her geçen yıl bu oran daha da artmaktadır. Baş ağrıları ise toplumda en yaygın yakınmalardan biridir. Ömür boyu en az bir kez baş ağrısı yaşayan kişi oranı erkeklerde %93, kadınlarda %99 olmak üzere genel popülasyonda %90'ın üzerindedir. Epidemiyolojik veriler, epilepsili bireylerin, migren de dahil olmak üzere baş ağrısı yaşama olasılığının daha yüksek olduğunu göstermektedir. Baş ağrıları geçirilen nöbetin öncesinde, sırasında veya sonrasında veya nöbetler arası dönemlerde ortaya çıkabilir; nöbetler ve baş ağrısı atakları çoğunlukla paralel olmamakla birlikte, baş ağrısı ve epilepsi arasındaki patofizyolojik bağlantılar karmaşıktır ve henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Ülkemizde yapılan çok merkezli çalışmada 809 epilepsili bireyin %62,8 inde baş ağrısı saptanmış bu grupta en çok inter-iktal baş ağrısı ve migren saptanmıştır. Geniş kapsamlı çalışmalarda epilepsiye en çok eşlik eden komorbidite anksiyete ve duygudurum bozuklukları olmakla birlikte katılımcıların %29,5'unda migreninde içinde olduğu baş ağrısı bildirilmiştir. Yine 2018

yılında yapılan diğer bir çalışmada katılımcıların %47,6'sında baş ağrısı saptanmış bu olgularda çalışmamızı destekler nitelikte sırası ile gerilim tipi baş ağrısı, auralı migren, aurasız migren, küme baş ağrısı görüldüğü saptanmıştır. Bu komorbiditenin varlığı göz önünde bulundurulmakla birlikte ortak etiopatogenez içinde; genetik ve klinik birçok özelliği savunan çalışmalar, eksitator, inhibitör nörotransmitterlerin imbalansı literatürde göze çarpmaktadır. Ortak etiopatogenez için önerilen teoriler arasında iyon kanalı disfonksiyonu, glutamaterjik mekanizmalar ve mitokondriyal disfonksiyon yer alır. Çoğunlukla ortak etiopatogenez ile ilgili migren ve epilepsi çalışmaları literatürde yer almaktadır. Her iki hastalıkta çoğunlukla relapsing tarzında devam etmekle birlikte ortak paydası çok olan ve kişinin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilen hastalıklardır. Bu nedenle her iki hastalığın birlikte görüldüğü durumlarda gerek ortak etiopatogenez gerekse tedavi konusunda daha dikkatli olunması gerekmektedir.

Sonuç: Epilepsi ve baş ağrısı birlikteliğinde ne yazık ki klinisyenler, epilepsi tanı ve tedavisine daha çok yoğunlaştığı için mevcut baş ağrısı kimi zaman gözden kaçmaktadır. Epilepsili bireylerde baş ağrıların doğru teşhisi ve epilepsi ile birlikte uygun tedavisinin bireylerdeki epilepsi hastalık yükünü önemli ölçüde azaltacağı öngörülebilmektedir.

S-24

Sistemik İmmün Enflamatuvar İndeksin Frontal İntermittan Ritmik Delta Aktivitesi ile İlişkisi

Safiye Gül Kenar, Bülent Oğuz Genç

Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı, Konya

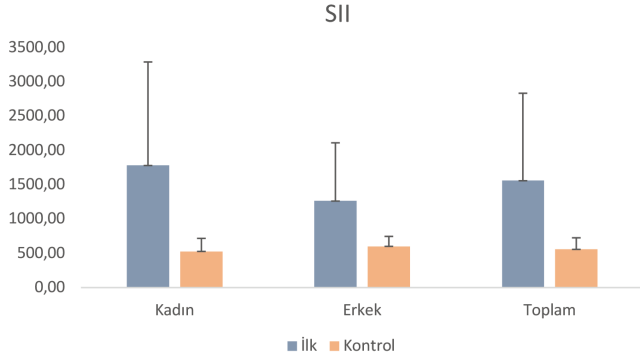
Amaç: Frontal intermittan ritmik delta aktivitesi (FIRDA) metabolik, toksik, enfeksiyöz nedenlere, sedatif ilaçlara ve nörodejeneratif hastalıklara bağlı ortaya çıkabilen ve ensefalopati lehine değerlendirilen bir EEG bulgusudur. Sistemik immün enflamatuvar indeks (SII) ise son yıllarda farklı alanlarda immün durumu ve enflamatuvar yanıtı değerlendirmek için öne sürülen bir parametredir. Çalışmanın amacı SII'nin FIRDA varlığı üzerine etkisini değerlendirmektir.

Yöntem: EEG laboratuvarımızda 01.01-31.12.2022 arasında çekilen toplam 3251 EEG raporu retrospektif olarak tarandı. FIRDA aktivitesi olan 28 (%0,86) hastaya ait demografik veriler, istem nedeni, biyokimya ve tam kan sayımı sonuçları kaydedildi. SII (platelet sayısı X nötrofil sayısı)/(lenfosit sayısı) formülü ile hesaplandı. Elde edilen veriler yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilen, hafif-orta-ağır diffüz serebral disfonksiyon (hDSD, n=27), (oDSD, n=30), (aDSD, n=27) ve normal EEG'ye (n=28) sahip olgular ile karşılaştırıldı.

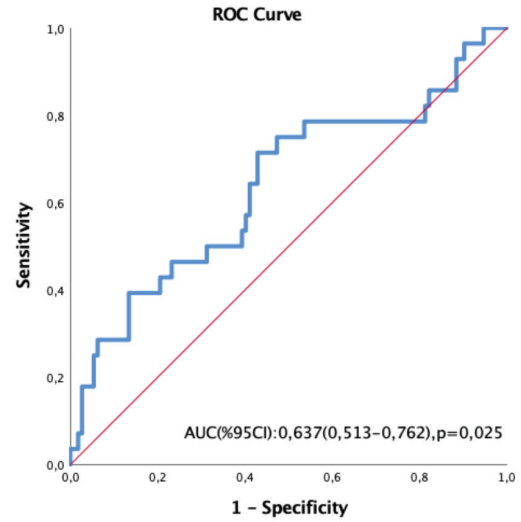
Bulgular: SII değeri FIRDA grubunda ($1558,5\pm 1274,7$), normal ($509,8\pm 212,8$) ve hDSD ($540,1\pm 190,4$) grubuna göre anlamlı derecede yüksek iken oDSD ($1222\pm 824,8$) ve aDSD ($1557,1\pm 1030,9$) grupları ile benzerdi ($p<0,001$). Akut enfeksiyöz süreçlerin zemin aktivitesi üzerine etkisini değerlendirmek için C-reaktif protein (CRP), gruplar arasında karşılaştırıldığında, FIRDA grubu, normal, hDSD ve oDSD gruplarıyla benzer saptandı (Tablo 1). FIRDA grubunda kontrol EEG çekilen 10 olgunun kontrol SII değeri $557,84\pm 167,89$ olarak ilk SII değerlerine göre daha düşük saptanırken, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,059$) (Şekil 1). SII değeri için kesme noktası $\geq 791,26$ alındığında, AUC (%95) CI= $0,637$ ($0,513-0,762$), duyarlılık %71,43 ve özgüllük %57,14 olarak saptandı (Şekil 2). Çok değişkenli ikili lojistik regresyon analizinde FIRDA varlığı için SII ($p=0,017$), BUN ($p=0,006$) ve EEG'nin bilinç bulanıklığı için istenmiş olması ($p=0,010$) bağımsız risk faktörleri olarak tespit edildi.

Sonuç: Pratik ve ulaşılabilir bir yöntem olan SII'nin, son yıllarda malignite, koroner arter hastalığı ve serebral küçük damar hastalıklarında potansiyel bir biyo-belirteç olabileceği öne sürülmüştür. Çalışmamızda FIRDA olgularında SII, normal EEG ve hDSD olgularına göre anlamlı olarak yüksekti. CRP ise sadece aDSD grubundan daha düşük iken, diğer tüm gruplarla benzerdi. Her ne kadar FIRDA hastalarının kontrol EEG ile eş zamanlı elde edilen SII değerleri azalma göstermiş olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı

değildi. Bunun, kontrol SII değerlerinin az sayıda olmasına ve hastaların bir kısmında kontrol EEG'lerin oDSD olarak devam etmiş olmasına bağlı olabileceğini düşündük. Sonuç olarak SII değeri FIRDA için orta duyarlılığa sahip bağımsız bir risk faktörüdür ve takip amacıyla kullanılabilmesi için kontrol değerlerin takip edilebildiği ve daha fazla sayıda olgunun dahil edildiği prospektif çalışmalar faydalı olacaktır.



Şekil 1. FIRDA olgularında SII değerlerinin ilk ve kontrol değerlerinin karşılaştırılması



Şekil 2. FIRDA için SII ROC eğrisi

| Tablo 1. Laboratuvar parametrelerinin EEG bulgularına göre karşılaştırılması | | | | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|-------------------------|----------------------------|----------------------------|------------------|
| | Normal | hDSD | oDSD | aDSD | FIRDA | p |
| BUN | 36,58±17,9 ^a | 45,2±32,2 ^{ab} | 79,5±68 ^b | 77,5±63,9 ^{ab} | 38,6±31,6 ^a | 0,002 |
| Kreatinin | 0,9±0,4 | 1,1±0,8 | 1,6±1,7 | 1,8±2,1 | 0,9±0,4 | 0,299 |
| Sodyum | 139,6±2,6 | 137,6±4,8 | 139,3±5 | 138±5,8 | 137±4,2 | 0,182 |
| AST | 20,9±10,4 | 17,9±9,2 | 24±19,5 | 24,9±14,8 | 26,1±35,2 | 0,341 |
| ALT | 18,4±11,7 | 137±6,4 | 17,7±20,8 | 22,5±42,9 | 28±43,3 | 0,145 |
| CRP | 8,4±16,1 ^a | 17,3±33,0 ^{ac} | 63,9±80,7 ^{bc} | 68,1±60,9 ^b | 29,7±45,5 ^{ac} | <0,001 |
| SII | 509,8±212,8 ^a | 540,1±190,4 ^a | 1222±824,8 ^b | 1557,1±1030,9 ^b | 1558,5±1274,7 ^b | <0,001 |

Kruskal-Wallis, her bir satır için a-c aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur

S-25

Nöronal Yüzey Antikorlarının Epileptojenik ve Kognitif Fonksiyonlar Üzerindeki Etkilerinin *in vivo* Deneysel Model Üzerinde İncelenmesi

Nihan Çarçak Yılmaz¹, Şura Akat¹, Hande Yüceer², Canan Aysel Ulusoy², Cem İsmail Küçükali², Filiz Onat³, Erdem Tüzün²

¹*Istanbul Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

²*Istanbul Üniversitesi, Aziz Sançar Deneysel Tıp Enstitüsü, Sinirbilim Anabilim Dalı, İstanbul*

³*Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Bağışıklık sisteminin temel bileşenleri olan antikorlar insan vücudunu virüs ve hastalığa neden olabilecek tehditlere karşı korumak için savaşır. Bununla birlikte, bazen bu antikorlar vücudu korumak yerine, vücutta normal doku bileşeni olarak bulunan antijenlere karşı bağışıklık sistemi tarafından oluşturularak onlara saldırmaya başlarlar. Bu otoantikorlar sinir hücresinde veya sinaptik aralıktaki proteinleri hedeflediğinde, bu otoimmün ensefalit olarak bilinen otoimmün nörolojik bir duruma neden olabilir. Bu durumdan etkilenen yetişkin ya da çocuk hastalar davranış değişiklikleri, epileptik nöbetler ve anormal motor hareketler gibi belirtiler gösterirler. Bu çalışmada söz konusu nöron-spesifik otoantikorların epileptik nöbetlere ve kognitif bozukluklara hangi mekanizmalarla neden olduğunun aydınlatılması amaçlanmıştır. Bu amaçla, otoimmün ensefalit hastalarında yaygın olarak saptanan N-metil D-aspartik asit glutamat reseptörü (NMDAR) ile lösin açısından zengin glioma-inaktive protein 1 (LGI-1) proteinlerini hedef alan otoantikorların deney hayvanına pasif transferi ile oluşturulan hastalık modelinde epileptik nöbet gelişimi, bilişsel fonksiyon ve lokomotor sistem bozukluklarının gelişimi *in vivo* koşullarda incelenmiştir.

Yöntem: NMDAR ve LGI-1 antikor pozitif otoimmün ensefalitli hastaların kan örneklerinden elde edilen total IgG (2 mg/mL) ile sağlıklı deneklerden elde edilen kontrol serum lateral ventrikül içerisine kronik olarak 11 gün boyunca 5 uL hacim içerisinde uygulanmış ve uygulama boyunca ve sonrasında elektroensefalografi (EEG) kaydı alınarak spontan nöbet gelişimi incelenmiştir. Bununla birlikte, antikor uygulaması öncesinde ve sonunda hayvanlara Y-labirent, açık alan testi, yeni obje tanıma testi ve Rota-Rod davranış testleri uygulanmıştır. Davranış testlerinin bitiminde, nöbet eşiğinde meydana gelebilecek olası değişiklikleri tespit etmek amacı subkonvülsif dozda pentilentetrazol (PTZ) uygulaması yapılmış ve nöbetler Racine skalası ile evrenlenmiştir. Deneylerin bitiminde izole edilen beyin dokusundaki NMDAR/LGI-1 ekspresyonları ve glial aktivasyona ilişkin değişimler immünohistokimyasal olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: On bir gün süreyle uygulanan antikor enfüzyonları sırasında ve sonrasında kortikal EEG'de spontan nöbet aktivitesi gözlenmemiştir. PTZ ile indüklenen nöbet derecesi, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında NMDAR ve LGI-1 antikor gruplarında anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (* $p < 0,05$). Ek olarak, NMDAR veya LGI-1 otoantikorları ile tedavi edilen hayvanlarda bilişsel ve motor bozukluklar gözlemlenmiştir. Deney sonrası hasta IgG infüze edilmiş sıçanlardan elde edilen beyin kesitlerinde hipokampus bölgesinde astrosit spesifik bir protein olan GFAP ekspresyonunda artış ile karakterize astrosit proliferasyonunun arttığı gözlenmiştir (** $p < 0,001$). Bununla birlikte hipokampal NMDAR ekspresyonunda azalma ve LGI-1 ekspresyonunda hafif (muhtemelen kompanse edilebilir) artış gözlenmiştir.

Sonuç: Bulgularımız nöronal yüzey antikorlarının deney hayvanına pasif transferinin astrosit aktivasyonu sonucunda nöroenflamatuvar

süreçleri harekete geçirerek ve nöronal membran/sinaps bölgelerindeki protein ifade düzeylerindeki değişiklikleri tetikleyerek otoimmün kaynaklı epilepsilerde gözlenen klinik bulgularla ilişkili patofizyolojik mekanizmalara katkıda bulduklarını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Otoimmün ensefalit, NMDAR antikor, LGI-1, otoimmün epileptik nöbet, PTZ, astrosit, GFAP

S-26

Nedeni Belirlenemeyen Fokal Epilepsi Hastalarında *IFIT3* ve *KCNS3* Genlerinin Periferal Kandaki Ekspresyon Paternlerinin İncelenmesi

Gülsima Özcan¹, Nur Damla Korkmaz², Seda Süsgün², Emrah Yücesan³, Ferda Uslu⁴

¹*Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul*

²*Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

³*Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Nörolojik Bilimler Enstitüsü, Sinirbilim Anabilim Dalı, İstanbul*

⁴*Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul*

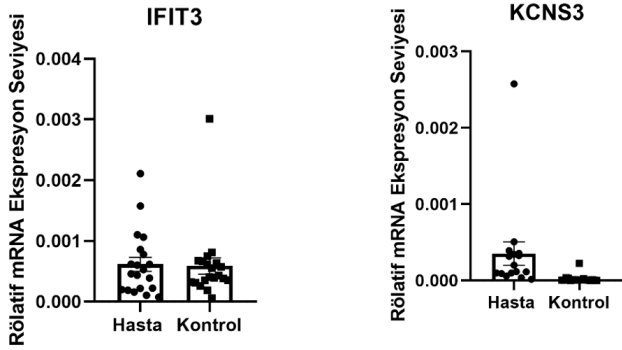
Amaç: Nedeni belirlenemeyen epilepsiler önceki bir beyin hasarı veya bariz bir etiyoloji gösterilemeyen epilepsiler olarak tanımlanmaktadır. Sebebi olan belirli bir patolojinin bulunamaması hastalığın klinik yönetiminde zorluklar oluşturabilmektedir. Gen ekspresyon çalışmaları etiyolojiyi ve hastalığa sebep olabilecek moleküler mekanizmaları aydınlatarak, daha iyi bir klinik yönetimde yardımcı olmaktadır. Bu çalışmada nedeni belirlenemeyen fokal epilepsi hastalarının tanısını kolaylaştırma, sağlıklı bireylerden farkını ve altta yatan muhtemel bir etiyoloji gösterme amacıyla bu hastaların periferal kanlarında *IFIT3* ve *KCNS3* genlerinin ekspresyon seviyeleri araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Bezmialem Vakıf Üniversitesi Nöroloji Polikliniği'nde takipli olan 20 nedeni belirlenemeyen fokal epilepsi hastası ve 20 sağlıklı kontrol önceden yapılan güç analizinde yeter sayı olarak belirlendiğinden, çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalardan nöbetlere neden olabilecek altta yatan bir sebep, ek bir sistemik veya nörolojik hastalık, aile öyküsü bulunamayanlar çalışmaya alınmıştır. Tüm katılımcılar 18 yaş üstündedir. Islak imzalı onam formları alınan hasta ve sağlıklı bireylerden 10 mL periferik kan örnekleri EDTA'lı tüplere alınmış ve hemen total RNA izolasyonu gerçekleştirilmiştir. RNA saflığı uygun bulunan örneklerden cDNA örnekleri hazırlanmıştır. mRNA ekspresyon çalışmasında referans gen olarak *ACTB* belirlenmiştir. *IFIT3*, *KCNS3* ve *ACTB* genleri için tasarlanmış primerler kullanılarak RT-PZR gerçekleştirilmiştir. Bu işlemde istatistiksel analizlerde kullanılmak üzere eşik değer eğrisi [*cycle of threshold* (Ct)] verileri elde edilmiştir.

Bulgular: İstatistiksel analizler Ct verileri kullanılarak delta delta Ct yöntemi ile gerçekleştirilmiştir. *KCNS3* geni için mRNA ekspresyon seviyesi nedeni belirlenemeyen fokal epilepsi hastalarında, sağlıklı bireylere göre daha yüksek olarak bulunmuştur ($p=0,0284$). *IFIT3* geninin ekspresyon seviyelerinde hastalar ve sağlıklı bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunamamıştır ($p=0,8778$).

Sonuç: Bir potasyum kanal proteini kodlayan *KCNS3* geni hastalarda daha fazla eksprese edilmektedir. Enflamatuvar bir protein kodlayan *IFIT3* geni ise anlamlı bir fark göstermemiştir. Bu bulgular nedeni belirlenemeyen fokal epilepsi hastalarında kanalopatini daha olası bir mekanizma olduğuna işaret etmektedir. *KCNS3* geni hastalığın mekanizmasında olası

bir role sahip olabilir ve muhtemel bir biyobelirteç olarak kullanılabilir. Bu bağlamda bu genin daha büyük örneklerde çalışılması yararlı olacaktır.



Şekil 1.

S-27

MRG Non-lezyonel Dirençli TLE Olgularında Klinik, Laboratuvar Özellikleri ve Cerrahi Sonrası Prognoz

Aslı Akyol Gürses¹, İrem Yıldırım¹, Ezgi Erturul Tokgöz¹, Özlem Kurtkaya Koçak¹, Halil Can Alaydın¹, Burak Karaaslan², Gökhan Kurt², Murat Uçar³, Ümit Özgür Akdemir⁴, Lütfiye Özlem Atay⁴, Erhan Bilir¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

⁴Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) iktal elektroensefalografi (EEG) ile uyumlu epileptojenik lezyonu tanımlanan dirençli temporal lob epilepsi (TLE) olgularında iyi cerrahi sonuçlanım (engel sınıf I) %80'lere kadar yüksek olabilirken; lateralize MRG bulgusu yokluğunda ve non-lezyonel olgularda bu oranlar %60'lara kadar inebilir. Bununla birlikte kapsamlı bir preoperatif değerlendirme süreci doğru yürütülür ve hastada hem elektrofizyolojik bulguların hem de fonksiyonel nörogörüntüleme bulgularının aynı tarafta epileptojenik odağa işaret ettiği tespit edilirse -gerekli durumda invaziv EEG ile konfirmasyon da sağlanarak- hasta cerrahiye verilebilir. Bu seride, 2016-2022 yılları arasında dirençli TLE tanısı ile kliniğimizde takip edilerek epilepsi cerrahisi uygulanan ve lateralize MRG bulgusu saptanmayan olguların klinik ve elektrofizyolojik özellikleri, nörogörüntüleme bulguları ve cerrahi sonrası 2. yılda nöbetsizlik oranları literatür bilgileri eşliğinde tartışılarak sunulmuştur.

Yöntem: 2016-2022 yılları arasında dirençli TLE tanısı ile kliniğimizde takip edilerek cerrahiye verilen hastaların dosya kayıtları geriye dönük incelendi. Lateralize MRG bulgusu saptanmayan olgular ileri değerlendirmeye tabi tutuldu. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, elektrofizyolojik bulguları ve nörogörüntüleme sonuçları kaydedildi. Değerlendirmede tanımlayıcı istatistikler kullanıldı.

Bulgular: 2016-2022 yılları arasında dirençli TLE tanısı ile anterior temporal lobektomi uygulanan 89 hastanın 7'sinde lateralize MRG bulgusu mevcut değildi. Yedi hastanın 5'i erkek, 2'si kadındı. Hastalarda ortalama yaş 33, ortalama hastalık süresi 13 yıldır; özgeçmişte 6 hastada tek, bir hastada çoklu risk faktörü mevcuttu. İnteriktal EEG ve PET bulguları bilateral anormallik

gösteren 2 hastaya ve yine interiktal EEG'si bilateral bulgu veren 1 olguya invaziv inceleme yapıldı. Altı hastaya sağ, bir hastaya sol ATL uygulandı. Postoperatif ikinci yıl kontrolünde 5 olguda nöbet kontrolü engel sınıf I ile uyumlu idi.

Sonuç: Dirençli TLE'de klinik, elektrofizyolojik bulgular ve nörogörüntüleme aynı tarafta odağa işaret ettiği durumda hasta iyi bir cerrahi adayı olarak kabul edilir. Bu olgularda %70-80 gibi yüksek oranlarda postoperatif nöbetsizlik sağlanabilir. Ancak elektroklinik bulgularla korele MRG bulguları yokluğunda bu düzeyde cerrahi sonuçlar elde edilemeyebilir. Kliniğimizin MRG negatif PET pozitif olgulardan oluşan 24 hastalık daha önceki bir serisinde postoperatif 2. yılda engel sınıf 1 sonuçlanım oranları %79,2 olarak izlenmiştir. Daha yakın dönemi kapsayan ve dolayısıyla daha sınırlı sayıda hastadan oluşan mevcut kohortumuzda bu oranın %71 olduğu görülmektedir. Gözlenen bu fark, hastalara ait bireysel değişkenlerle ilişkili olabileceği gibi, örneklem büyüklüğünden de kaynaklanabilir. Cerrahi tedavi seçeneği, medikal tedaviye dirençli seyreden her TLE hastasında düşünülmeli ve hastalar uygun değerlendirilmenin yapılabileceği ilgili merkezlere yönlendirilmelidir.

S-28

Tip 1 Diabetes Mellitus ve Epilepsili Hastalarda Epilepsinin Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Nürsena Erener, Özge Uygun, Bengi Gül Türk, Seher Naz Yeni

Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Nöbetler veya epilepsi, birçok otoimmün veya enflamatuvar hastalıkta gözlenir. Etiyolojisi bilinmeyen bazı epilepsi türlerinin otoimmün bir bileşene sahip olabileceği hipotezi üzerine son yıllarda epilepsi ve diabetes mellitus (DM) arasında olası bir bağlantıya olan ilgi artmaktadır. Hiperglisemiye bağlı hiperozmolarite ve dehidratasyona sekonder serebral kan akışında akut bir azalma ile nöronlarda iskemik hiperozmolar hasar gelişebilir ancak kan şekeri düzeyleri ile nörolojik semptomların sıklığı veya şiddeti arasında sabit bir ilişki yoktur. Fokal nöbetler ayrıca, beyinde var olan yapısal lezyonların değişen metabolik koşullar altında epileptojenik özellik kazanması sebebiyle de gelişebilir. Hipoglisemi kortikal uyarılabilirliği değiştirebilir, böylece eksitasyon ve inhibisyon arasında bir dengesizlik gelişebilir. Bu etkiler, bazı beyin bölgelerinde diğerlerinden daha belirgin olabilir (temporal lob ve hipokampus). Hipoglisemi ile ilişkili fokal nöbetler çok nadiren görülmektedir, en yaygın olanı ise jeneralize tonik-klonik nöbetlerdir.

Yöntem: Çalışmamıza Aralık 2015 ve Kasım 2022 tarihleri arasında epilepsi polikliniğimize başvuran, endokrinoloji tarafından DM tip 1 tanısı almış hastaların medikal kayıtları retrospektif olarak dahil edildi. Hastaların endokrinoloji değerlendirmeleri (tanıya ve uygulanan tedavileri), nörolojik muayeneleri, kraniyal görüntüleme sonuçları ve elektrofizyolojik bulguları medikal kayıtlardan çıkarıldı.

Bulgular: Çalışma süresince DM tanısı alan 13 hasta (3 kadın) polikliniğimize yönlendirilmişti. Başvuru esnasında yaşlar, 17 ve 56 yıl arasındaydı (ortalama 28,7±11,7 yıl). Yedi hastanın nöbetleri jeneralize özellikler içermekteyken, 6 hastanın ise fokal tipte nöbetleri vardı. Tespit edilen elektrofizyolojik özellikler jeneralize, fokal (temporal, frontotemporal, bitemporal), frontal intermittant ritmik delta aktivite ve normal bulgular şeklindeydi. Hastaların nöbet esnasındaki kan şekeri ile nöbet tipi arasında korelasyon yoktu.

Sonuç: Otoimmünite ve epilepsi arasındaki ilişki son yıllarda üzerinde çok çalışılan ilgi çekici bir konudur. Otoimmün bir zemin üzerinde her iki

hastalığın ortak prezentasyonu ve bu komorbiditeye ait özellikleri incelemek amacıyla yaptığımız çalışmanın ön sonuçları paylaşmıştır. Hasta sayısının çoğaltılarak incelemenin devam edilmesi gerekmektedir.

S-29

Cerrahi Planlanan Hastalarda Video EEG Monitorizasyon Sırasında Antinöbet İlaçların Yönetimi: Tek Epilepsi Cerrahisi Merkezi Deneyimi

Araz Ceren Incesoy¹, Ayten Ceyhan Dirican¹, Günay Gül¹, Fulya Eren², Betül Tekin¹, Rabia Gökçen Gözübatık Çelik¹, Zeynep Baştuğ Gül¹, Dilek Ataklı¹

¹Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Dirençli epilepsi hastalarında, epilepsi cerrahisine hazırlık amacıyla uzun süreli video elektroensefalografi (EEG) monitorizasyon (VEM) yapılır. *The International League Against Epilepsy* sınıflandırmasına göre epilepsi sendromları en az 3 uyumlu nöbetin kaydedilmesini gerektirir. Bu amaçla antinöbet ilaç (ANI) dozları azaltılır. Literatürde ANİ doz azaltılması ile ilgili net bir protokol bulunmamaktadır. VEM ünitelerine yatan hastalarda, optimum yatış süresi içerisinde komplikasyon olmadan yeterli sayıda nöbet kaydı sağlamak için, ANİ hızlı veya yavaş azaltılabilir. Bu çalışmadaki amacımız epilepsi cerrahisi planlanan ve nöbet kaydı için hastanemiz VEM ünitesine yatırılan hastalarda: ANİ titrasyon yöntemlerinin incelenmesi ve yöntemimizin etkinlik ve güvenilirliğinin değerlendirilmesidir.

Yöntem: Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Uyku ve Epilepsi Araştırmaları Merkezi'nde 2016-2023 tarihleri arası epilepsi cerrahisine hazırlık amacı ile beş gün süreyle monitorizasyona alınan hastalar değerlendirmeye alınmıştır. Çekimler 64 kanallı video-EEG izleme sistemleri (Nicolet, Middleton, WI, ABD) standart 10-20 uluslararası elektrot yerleştirme sistemi, ek anterior temporal ve tek kanallı EKG ile yapılmıştır. Toplam beş günde, üç ve daha fazla nöbet kaydı olması inceleme için yeterli kabul edilmiştir. İstatistiksel hesaplamalar: SPSS ver. 22.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) ile yapılmıştır. Analizlerde ki-kare testi ve Spearman korelasyon analizi yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, epilepsi başlangıç yaşı ve varsa sendrom özellikleri, hastalık süresi, aile öyküsü, özgeçmiş, nöbet tipleri, nöbet sıklığı, kullandığı ANİ'leri, nörogörüntüleme bulguları, nöropsikolojik test bulguları şeklinde demografik özellikleri kaydedilmiştir. Geriye dönük olarak dosya taramaları ile hastaların VEM yatış süresi içerisindeki bilgileri; tarih, VEM toplam süresi (gün), ilk nöbete kadar geçen süre, VEM sırasında klinik ve elektrofizyolojik kaç nöbet geçirdiği, VEM sırasında geçirilen nöbet tipleri, nöbet kümesi veya status epileptikus olup olmadığı, VEM yatışı öncesi ANİ titrasyonu, ilk 24 saatteki ilaç titrasyonu, 24-48. saatler arası, 48-72. saatler arası ANİ kullanım şeması şeklinde incelendi. Şekil 1'deki form her hasta için dolduruldu. İlk 24 saatte antinöbet ilaç titrasyonu 3 kategori ile ele alındı; hızlı azaltılan (>30 /gün), yavaş azaltılan (<30 /gün) veya tam kesilen.

Bulgular: VEM ünitesine beş günlük nöbet kaydı amacı ile yatırılan 66 hastanın 63'ü çalışmaya alındı. Dört hastanın ANİ doz azaltma notlarına ulaşamadı ($n=59$). Bu hastalardan 24'ü (%38,1) kadın, 39'u (%61,9) erkekti (Tablo 1). Yaş ortalaması $32,9 \pm 10,5$, ortalama hastalık süresi $16,2 \pm 11,2$ yıl olarak saptandı. Başvurudan önce 55 hasta (%78,7) politerapi almaktaydı. İki ve daha az ANİ kullanan hasta sayısı 31 (%52,5), üç ve daha fazla ANİ

kullanan hasta sayısı 28 idi (%47,4). Hastaların 16'sında nörogörüntüleme patoloji saptanmadı, en sık MRG bulgusu olan mesial temporal skleroz 22 hastada (%37,2) bulundu. Beş gün içerisinde yeterli sayıda nöbet gözlenen hasta sayısı 45 (%76,3) idi. Antinöbet ilaçların azaltılma şekli ile yeterli sayıda nöbet görülmesi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi ($p=0,74$). Status epilepticus gelişen bir (%1,69) hastada ANİ kesimi yavaş yapılmıştı ve intravenöz tedaviye yanıt alındı. Hızlı ANİ azaltılan gruptaki hastalarda ilk nöbet için geçen süre daha kısaydı ($p=0,3$) ancak daha yüksek oranda nöbet kümeleri ($p=0,65$) izlendi. İlk titrasyon yapılan ANİ hastaların %55,9'unda levetirasetam, %10,2'sinde valproik asit, %5,1'inde karbamazepin, %10,2'sinde lakozamid, %6,8'inde lamotrijin, %11,6'sında diğer ANİ içerikli preparatları. İlk 24 saatte ANİ azaltılması, 12 (%20,3) hastada yavaş, 29 (%49,2) hastada hızlı, 18 hastada (%30,5) tam kesilme şeklindeydi. Üç ve daha fazla ANİ kullanan hastalarda, iki ve daha az ANİ kullananlara göre VEM sırasında hızlı ANİ titrasyonu yapılma oranı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,03$). Üç ve daha fazla ANİ kullanan 28 hastanın, 27'sinde (%96,5) hızlı titrasyon yapılmıştı ve bu grupta hastaların 12'sinde (%44,4) bir ANİ, 9'unda (%33,3) iki ANİ, 3'ünde (%10,7) üç ANİ 72. saatte tam kesilmişti.

Sonuç: Merkezimizde monitorize edilen hastalarda ANİ hızlı/yavaş titrasyonu ile: Yeterli nöbet sayısına ulaşma ve komplikasyon gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir, ilk nöbete kadar geçen süre arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir. Sonuç olarak VEM sırasında hastane gözleminde ANİ hızlı titrasyonunun yeterli nöbet sayısına ulaşmak için etkin ve büyük ölçüde güvenilir olduğu düşünülmüştür. Epilepsi cerrahisi yapan az sayıda merkez bulunmaktadır. ANİ yavaş titrasyonu sırasında hastalarda daha az komplikasyon gözlenmesi beklenir ancak yeterli sayıda nöbet gözlenmesi için geçen süre uzadıkça oluşan uzun bekleme listeleri, epilepsi cerrahisine ulaşımı geciktirebilir (Şekil 2). ANİ hızlı titrasyonu hastanede kalış süresini kısaltırken bu sırada gözlenme ihtimali artan sekonder jeneralize nöbetler, nöbet kümeleri ve status epileptikus EEG kayıtlarının lokalizasyon bilgilerini gizleyebilir. Nöbet sıklığı az olan hastalarda ANİ'leri daha hızlı azaltmak, muhtemelen çoğu epilepsi izleme ünitesindeki uygulamadır. Patsalos ve ark.'larının derlemesinde de belirtildiği üzere; hastanın nöbetleri sık ise tek ANİ'de %30'dan az (yavaş titrasyon), nöbetleri seyrek ise birden fazla ANİ'de %30'dan fazla (hızlı titrasyon) azaltma VEM sırasında tercih edilmektedir. Hızlı ANİ kesilmesinin belirgin yan etkisi olmadığından, yatış günlerinin sayısını azaltmak için epilepsi birimlerinde hızlı bir azaltma protokolü uygulanmaktadır. ANİ'yi tam kesilen grubun kısmen devam etmeyen gruba göre ve ANİ titrasyonu hızlı yapılan grubun yavaş yapılan gruba kıyasla; hem daha uzun toplam kayıt sürelerine, hem de ilk nöbete kadar geçen sürelerle sahip olduğu bulunmuştur ve bu ANİ'yi azaltmanın nöbet sıklığını artıracak temel konseptine aykırıdır. Her durumda dikkate alınması gereken hasta ve nöbet değişkenlerinin sayısı, olası ilaç kombinasyonları, farmakokinetik faktörler ve ilaç etkileşimleri algoritmayı karmaşıklaştırır. Bizce de Patsalos ve ark.'nın önerdiği gibi ilaç azaltma protokolü kişiye özel önceki nöbet sıklığına, kullanılan ilaç sayısı, dozları ve ilaçların yarı ömrüne göre bir algoritma oluşturularak bireyselleştirilebilir. Çalışmamızın birtakım kısıtlılıkları mevcuttur. Birinci olarak çalışmamız tek merkezli olarak yapılmıştır. İkinci olarak veriler geriye dönük dosya taraması ile elde edilmiş olup tek bir titrasyon protokolü olmadığından, her hekimin kendi klinik tecrübesine göre uyguladığı algoritmalar farklılık göstermektedir. Hasta sayımızın düşük olmasının da çalışmamızın bir diğer kısıtlılığı olduğu, bu nedenle çok merkezli prospektif çalışmalara gerek olduğunu düşünmekteyiz.

| Demografik | LT-DEM | LT-DEM |
|---|--------|--|
| Yaş | | Tarih |
| Cinsiyet | | LT-DEM süresi (gün) |
| Epilepsi başlangıç yaşı | | İlk nöbet kaçınıcı saatte gözlemlendi? |
| Epilepsi hastalık süresi | | Toplam nöbet sayısı |
| Aile öyküsü | | 1. nöbetin semiyolojisi |
| Özgeçmiş (kafa travması, febril konvülsiyon, operasyon, hipoksi...) | | 2. nöbetin semiyolojisi |
| Son nöbet tarihi | | Nöbet kümesi/Status epileptikus |
| Son 72 saatte nöbet kümesi? | | IV Diazepam uygulandı mı? |
| Nöbet semiyolojisi | | LT-DEM başvurusu öncesi titrasyon ve ANİ kullanım şeması: 1. yavaş <30/gün 2. hızlı >30/gün 3. ANİ tam kesilme |
| Nöbet sıklığı (.../ay) | | İlk 24saat titrasyon ve ANİ kullanım şeması: 1. yavaş <30/gün 2. hızlı >30/gün 3. ANİ tam kesilme |
| Titrasyon öncesi kullanılan ANİ | | 24-48 saat ilaç şeması: 1. yavaş <30/gün 2. hızlı >30/gün 3. ANİ tam kesilme |
| Epilepsi etiyolojisi | | 24-48 saat ilaç şeması: 1. yavaş <30/gün 2. hızlı >30/gün 3. ANİ tam kesilme |
| Son EEG | | Postoperasyon ILAE sınıflaması |
| Nörogörüntüleme bulguları MR PET-CT | | Patoloji sonucu |
| NPT | | |

Şekil 1. Demografik bilgiler ve LT-DEM sırasındaki hasta bilgileri

| ANİ Hızlı azaltım >%30/gün | ANİ Yavaş azaltım <%30/gün |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> Avantaj: <ul style="list-style-type: none"> Hastanede kalış süresinin kısalması İlk nöbet için geçen daha kısa süre Dezavantaj: <ul style="list-style-type: none"> Daha sık nöbet kümeleri Status epileptikus, sekonder jeneralize nöbetler, düşmeler ve psikoz görülme oranlarında artış Hızlı anti epileptik ilaç kesilmesi, cerrahi öncesi EEG kayıtları sırasında elde edilen lokalizasyon bilgilerini gizleyebilir. | <ul style="list-style-type: none"> Avantaj: <ul style="list-style-type: none"> Daha az komplikasyon Dezavantaj: <ul style="list-style-type: none"> daha uzun kayıt süresi, daha uzun ilk nöbet süresi Büyük hasta yükü nedeniyle uzun bekleme listesi Yeterli nöbetlerin kaydedilmemesi Epilepsi cerrahisinde gecikme Tekrarlanan hastane yatışları hastalar için elverişsizdir, maddi kayba neden olabilir Uzun süreli EEG kayıtlarını yorumlamak için klinisyen zamanı gerektirir. |

Şekil 2. Hızlı ve yavaş ANİ titrasyonunun avantaj ve dezavantajları

Tablo 1. LT-DEM öncesi bilgiler

| | Hızlı titrasyon N: 47 | Yavaş titrasyon N: 12 | P değeri |
|-------------------------------|--------------------------|--------------------------|----------|
| Yaş (yıl) | 33.8 ± 10.2 | 29.0 ± 10.2 | 0.92 |
| Kadın cinsiyet | 19 (%40) | 4 (%33) | 0.45 |
| Epilepsi süresi (yıl) | 17.7 ± 11.6 | 9.9 ± 7.5 | 0.22 |
| Nöbet sayısı / 1 ay | 8.9 ± 19.6 | 3.3 ± 1.8 | 0.14 |
| Kullanılan ANİ sayısı: | | | 0.03 |
| 1-2 | 20 (%) | 11 (%) | |
| 3-4 | 27 (%) | 1 (%) | |
| Nöbet tipi | | | 0.32 |
| Farkındalığın korunmuşu fokal | 5 (%10.6) | 2 (%16.7) | |
| Farkındalığın bozulduğu fokal | 23 (%48.9) | 3 (%25.0) | |
| Sekonder JTKN | 19 (%40.4) | 7 (%58.3) | |
| Beyin MRG patolojisi | 41 | 8 | 0.78 |
| normal | 14 (%34.1) | 2 (%25) | |
| mezial temporal skleroz | 17 (%41.5) | 5 (%62.5) | |
| ensefalomalazi | 5 (%12.2) | - | |
| kortikal displazi | 3 (%7.3) | 1 (%12.5) | |
| tümör | 1 (%2.4) | - | |
| atrofi | 1 (%2.4) | - | |

Tablo 2. LT-DEM sırasındaki bilgiler

| | Yavaş titrasyon N: 12 | Hızlı titrasyon N: 29 | Tam kesilme N: 18 | P değeri |
|----------------------------|--------------------------|--------------------------|----------------------|----------|
| Nöbet sayısı | | | | 0.74 |
| tanı için yetersiz <3/5gün | 2 (%16.7) | 8 (%27.6) | 4 (%22.2) | |
| tanı için yeterli >2/5gün | 10 (%83.3) | 21 (%72.4) | 14 (%77.8) | |
| Komplikasyon | | | | 0.65 |
| nöbet kümeleri | 1 (%8.3) | 3 (%10.3) | 2 (%11.1) | |
| status epileptikus | 1 (%8.3) | - | - | |
| İlk nöbet için geçen süre | | | | 0.3 |
| <24 saat | 5 (%41.7) | 11 (%39.3) | 9 (%50) | |
| 24-72 saat | 3 (%25.0) | 11 (%39.3) | 4 (%22.2) | |
| >3 gün | 1 (%8.3) | 4 (%14.3) | 2 (%11.1) | |
| nöbetsiz | 3 (%25.0) | 2 (%7.1) | 3 (%16.7) | |
| İlk titre edilen ANİ | | | | |
| LEV N:33 (%55.9) | | | | |
| VPA N:6 (%10.2) | | | | |
| Lakozamid N:6 (%10.2) | | | | |
| Karbamazepin N:3. (%5.1) | | | | |
| Lamotrigin N:4. (%6.8) | | | | |

S-30

Fokal Başlangıçlı Epilepsi Hastalarında Uyku Mikro Yapısı ve Uyku Kalitesinin İncelenmesi

Burak Yıldız, Kezban Aslan Kara

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Adana

Amaç: Uyku ve epilepsinin birbiri ile çift yönlü etkileşim içinde olduğu bilinmekte olup, epilepsi hastalarının uyku yapılarının ve içeriklerinin normal bireylerden farklılıklar gösterdiği vurgulanmaktadır. Epilepsi hastalarının uyku makro yapısında ortalama veriler bilinmekle birlikte, mikro yapısı hakkında farklı sonuçlar bildirilmektedir. Bu çalışmada amaç fokal başlangıçlı epilepsi hastaları ile uyku polikliniğine başvuran bireyler arasında uyku makro ve mikro yapısı elemanlarının farklılıklarını ve uyku kalitelerini karşılaştırmaktır.

Yöntem: Çalışma prospektif kesitsel olarak planlandı. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Epilepsi Polikliniği'nde "fokal başlangıçlı epilepsi" tanısı ile takipli, 55 (%41,8, K) hasta ile uyku polikliniğine horlama yakınması ile aynı dönemde başvuran polisomnografi (PSG) incelemesi yapılan, hasta grubu ile vücut kitle indeksi, yaş, cinsiyet ve ortalama apne/hipopne indeksi (AHI) ve periyodik bacak hareket indeksi (PBHI) eşleştirilmiş olan 55 (%43,6, K) kontrol olgusu dahil edildi. Epworth uykululuk ölçeği (EUÖ) ve Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ) testleri uygulandı. Tüm gece PSG kaydı sonrası, uyku skorlaması ve siklik alternan patern (SAP) skorlaması manuel olarak yapıldı. İstatistiksel değerlendirme ve eşleştirmede SPSS 25.0 programı kullanıldı.

Bulgular: Epilepsi ve kontrol grubu arasında; uyku makro strüktürleri (kayıt süresi, uyku etkinliği, uyku sonrası uyanıklık süresi, N1, N2, N3, PLMI, ve AHI) arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Ancak epilepsi hastalarında uyku latansı ($p=0,023$) ve REM yüzde oranı daha kısa ($p=0,01$) saptandı. Uyku mikro yapısı açısından ise; SAP oranı epilepsi hastalarında daha (%38,91±17,9 vs. %26,05±13,4 sırası ile) ($p=0,0001$) yüksekti. Epilepsi hastalarında SAP dönemi içerisindeki toplam A1 fazı süresel yüzdesi daha yüksekken ($p=0,006$), A2 fazı sayısal yüzdesi ortalaması ve A2 fazı süresi yüzdesi ortalaması, kontrol grubunda daha yüksek (sırasıyla $p=0,02$ ve $p=0,003$) ve ortalama B fazı süresi (sn) epilepsi hastalarında daha uzun (23,19±4,97 vs. 21,39±3,84) ($p=0,037$) olarak belirlendi. EUÖ ortalamaları anlamlı ($p>0,05$) farklılık yokken, global PUKİ skoru, kontrol grubunda daha yüksek (7,8±3,88 vs. 5,3±2,93) ($p=0,0002$) saptandı.

Sonuç: Fokal başlangıçlı epilepsili hastalar ile demografik, AHI ve PBHI benzer özellikteki kontrol grubu karşılaştırıldığında; epilepsi hastalarında SAP oranının anlamlı orada yüksek bulunması, epileptik networkler ile SAP'leri modifiye eden devreler arasında önemli bir ilişki olduğunu desteklemektedir. Ayrıca epilepsi hastalarında A1 fazının, kontrol grubunda ise A2 fazının ön planda olması, SAP içerisinde otonomik ve uykuyu sürdürücü ve uyanıklık sağlayıcı devrelerde farklılıklar olduğunu düşündürmektedir.

S-31

Lakozamid Konsantrasyonunun Nöbet Sıklığı ve Advers Etkiler Üzerindeki Etkisinin Sodyum Kanal Blokörü Kullanımı ile İlişkisiYasemin Selalmaz¹, Hatice Ömercikoğlu Özden², Rezzan Gülhan¹, Filiz Onat³, İpek Midi², Kadriye Ağan², Medine Gülçebi İdriz Oğlu¹¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul²Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul³Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Üçüncü jenerasyon ilaçlar arasında bulunan lakozamid, epilepsi tedavisinde monoterapi olarak ya da diğer antinöbet ilaçlar ile birlikte kullanılmaktadır. Lakozamid doza bağımlı olarak santral sinir sisteminde ve gastrointestinal sistemde advers etkilere sebep olmaktadır. Bu çalışmada lakozamid ile birlikte sodyum kanal blokörü (SCB) olan ya da olmayan (NON-SCB) antinöbet ilaç tedavisi alan hastalar arasında serum lakozamid konsantrasyonunun nöbet sıklığı ve advers etkiler üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Lakozamid ile tedavi edilen hastalardan (n=27) son dozun alınımından hemen önce (C0) ve ilaç alınımını takiben 2 saat sonra (C2) kan örnekleri alındı ve hastaların diğer antinöbet ilaçları, nöbet sıklıkları ile advers etkileri kaydedildi. Lakozamid konsantrasyonları sıvı kromatografi-kütle spektrometrisi yöntemiyle ölçüldü. Hasta grupları arasında hem C0 hem de C2 lakozamid konsantrasyon/doz (C/D) (kg.gün/L) oranları karşılaştırıldı.

Bulgular: SCB ve NON-SCB grupları arasında aylık nöbet sıklıkları açısından anlamlı bir fark gözlenmedi. Nöbet sıklığı ayda >1 olan hastalar arasında SCB kullananların (n=9) C2 lakozamid C/D oranı NON-SCB kullananlara (n=7) göre anlamlı düzeyde düşüktü (sırasıyla 2,5±0,2 ve 3,3±0,3, $p<0,05$). Yan etkisi olan hastalar arasında SCB kullanımı olan hastaların (n=14) hem C0 hem de C2 serum lakozamid C/D oranı NON-SCB kullanımı olan hastalara (n=13) göre anlamlı derecede düşük saptandı (sırasıyla C0 için 1,6±0,2 ve 2,5±0,2, $p<0,01$; C2 için 2,8±0,2 ve 3,9±0,3, $p<0,01$).

Sonuç: Bu çalışmada lakozamidin terapötik ilaç düzeyi izlemi ile takip edilmesinin önemli olduğu gösterilmiştir. Terapötik ilaç düzeyi izleminin, SCB veya NON-SCB antinöbet ilaç kullanımı olan hastalarda nöbet sıklığı ve advers etki takibi açısından kullanılması yararlı olabilir.

*Çalışmamız Türkiye Bilimsel ve Teknolojik Araştırma Kurumu (TÜBİTAK) (119R041) tarafından desteklenmiştir.

S-32

Video-EEG Monitorizasyonda Son Klonik Atımın Lateralizasyon Belirlemedeki Katkısı

Gizem Mesut, Aylin Bican Demir, İbrahim Bora

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bursa

Amaç: Bu çalışmanın amacı video-EEG monitörizasyon ile tetkik edilen epilepsi cerrahisi adaylarında, son klonik atımın epileptojenik alanın daha kesin tanımlanması ve cerrahi adayların daha iyi belirlenmesinde katkısını anlatmaktır.

Yöntem: 2010-2022 yılları arasında toplam 51 hastanın video-EEG monitörizasyon, nörogörüntülemeleri ve nöropsikiyatrik incelemeleri yapıldı. Tüm hastaların VEM sonucu ile cerrahi konseyde değerlendirmeleri yapıldı. Cerrahi uygulanan hastaların son klonik atım ile ilgili lateralizasyonu belirlendi.

Bulgular: Elli bir hastanın 38'i erkek, 21'i kadındı. Hastaların tamamında dirençli epilepsi tanısı olup ortalama 2'li nöbet baskılayıcı ilaç kullanmakta idi. Otuz bir hasta meziyal temporal skleroz, 8 hasta DNET (disembriyoplastik nöroepitelyal tümör), 6 düşük gradeli tümör, 6 MR normal olarak sonuçlandı. Elli bir hastanın 37'sinde son klonik atımın nöbet semiyolojisi ve nörogörüntüleme lateralizasyon açısından anlamlı olduğu gözlemlendi.

Sonuç: Klonik kasılma; simetrik veya asimetrik, düzenli tekrarlayan, aynı kas gruplarını içeren sıçrama olarak tanımlanır. Klonik kasılmada uzun süreli, düzenli aralıkları olan stereotipik kasılma varken miyoklonik kasılma düzensiz ve kısa diziler halindedir. Nöbetlerde izlenen semiyolojik bulgular epileptojenik odak belirlenirken lateralizasyon ve lokalizasyonda kullanılır. Bilateral tonik klonik nöbetlerde nöbet biterken, asimetrik tek taraflı klonik atımlar ile sonlanıyorsa klonik atım ile ipsilateral hemisfere işaret eder.

S-33

İnme Başlangıçlı Nöbetle (Stroke-onset Seizures) Gelen Arka Sistem Enfarktlı Hastaların Literatür Eşliğinde Değerlendirilmesi

Ebru Nur Karaköprülü, Tuğba Eyigürbüz, Kübra Nur Ustaş, Eda Çoban

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Arka sistem enfarktlarında; motor kayıp, bilinç değişiklikleri, görme alanı defektleri ile davranış ve konuşma bozuklukları gibi çeşitli semptomlar ortaya çıkabilir. Ancak bu hastalarda daha az sıklıkla da olsa epileptik nöbet başlangıç semptomu olabilir. İnmeli hastalarda 2 hafta içinde ortaya çıkan nöbet aktivitesi "erken başlangıçlı nöbet" olarak adlandırılırken, nöbet ilk 24 saat içinde ortaya çıktığında ise "epileptik nöbet başlangıçlı inme-stroke onset seizure" olarak adlandırılır. "Geç başlangıçlı nöbet" ise inme başlangıcından 2 haftadan daha uzun süre sonra meydana gelen ilk nöbet ifade eder. Posterior dolaşım kaynaklı enfarktların (stroke onset seizure) inme başlangıçlı nöbete (IBN) neden olma mekanizması net olarak açıklanamamış olsa da sınırlı sayıda literatürlerde bildirilmiştir. Biz de epileptik nöbet ile başlayan arka sistem enfarkt hastalarımızın verilerini literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

Yöntem: Epileptik nöbet ile bulgu veren arka sistem inmesi tespit edilmiş Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine başvuran ve sonrasında nöroloji kliniğinde takip edilen hastaların verileri geriye dönük tarandı. Öncesinde epilepsi hastalığı geçmişi olan inmeli hastalar ile venöz enfarktlı inme hastaları çalışma dışı bırakıldı. Epileptik nöbet kliniği ile başvuran arka sistem dolaşımından kaynaklanan enfarktlı olan 16 akut inme hastası ile epileptik nöbet dışı bulgularla başvuran arka sistem dolaşımından kaynaklanan 16 akut inme hastasının klinik ve laboratuvar verileri ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastalar ile kontrol grubunun 7'si erkek (%44) 9'u (%56) kadındı. Yaş ortalamaları çalışma grubunda 59,1, kontrol grubunda 65,1 idi. Çalışma grubunda risk faktörü olarak 9 (%56) hastada hipertansiyon, 8 (%50) hastada tip 2 diabetes mellitus, 1 (%6) hastada kronik böbrek yetmezliği, 11 (%6) hastada demans, 1 (%6) hastada atrial fibrilasyon ve 11 (%6) hastada iskemik kalp hastalığı öyküsü mevcuttu. Geliş klinik bulguları dayanılarak yapılan Bamford sınıflamasına göre 7 hasta (%43) POCS (posterior circulation stroke syndrome), 3 hasta (%18) TACS (total anterior circulation stroke), 6 hasta (%37) PACS (partial anterior circulation stroke) olarak değerlendirildi. On altı hastamızdan 3'ünde (%18) bilateral PCA (posterior cerebral arter) sulama alanı etkilenmiş olup, bu hastalardan 1 (%6,2) tanesinde ön sistem enfarktlı eşlik ediyordu. Beş (%35) hastada sağ PCA sulama alanında enfarkt mevcuttu ve bu hastaların 4 (%25) tanesinde ön sistem enfarktlı da eşlik ediyordu. Kalan 8 (%50) hastada arka sistemde sol PCA sulama alanında enfarkt mevcuttu ve bu hastalardan 2'sine (%12) ön sistem enfarktlı eşlik ediyordu. Hastalarımızın 12'sinde (%75) hastaneye getiriliş nedeni nöbet iken, kalan 4 hasta (%25) nöbet dışı bulgularla başvurmuş ancak enfarktın tespitini izleyen 24 saat içinde nöbet geçirmişlerdir. Çalışma grubunda başvuru anındaki NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) skor ortalaması 7,2 iken kontrol grubunda 3,8 olarak saptandı. Benzer şekilde çıkış NIHSS skorları nöbeti olan hastalarda 3,6 iken kontrol grubunda 3,1 idi. Hastalarımızın 9'unda (%56) antiepileptik tedavi ihtiyacı olup hastaların tümünde monoterapi uygulandı ve ajan olarak levetirasetam seçildi. İnme sonrası engelliliğin derecesini belirlemek için fonksiyonel iyileşme ölçeği olan modifiye Rankin Skalası (mRS) skorlarına bakılmış ve çalışma grubunda başvuru esnasındaki ortalama mRS 0,4 iken ortalama çıkış skoru 1,8 olarak hesaplanmış olup

artmıştır. Altı (%37) hastanın klinik takibinde yoğun bakım ihtiyacı olmuş ve 4 (%25) hasta vefat etmiştir.

Sonuç: Literatürde nöbet ve akut inme ilişkisine bakıldığında iskemik inme tanısı konulan hastaların yakınmaların başlangıcının ilk saatinde görülen nöbetlerin posterior sirkülasyon enfaktları özellikle de mezensefalon kaynaklı olduğu belirtilmiş, risk profillerindeki fark nedeni ile İBN stroke onset seizure ile diğer erken başlangıçlı nöbet türlerinin patofizyolojilerinin tam olarak aynı olmadığı düşüncesi vurgulanmıştır. Mekanizma net olarak açıklanamamış olsa da literatüre bakıldığında birtakım teoriler mevcuttur. Hashizume ve ark. beyin sapı tegmentumunun uyarılması ile konvülsif nöbetlerin elektriksel veya kimyasal olarak indüklenebileceğini öne sürmüşlerdir. Heiss ve Huber ise iskemik beyin dokusunun elektriksel olarak nöbet gelişimi için bir fokus oluşturacak hassas bir doku olduğunu ve İBN'lerin bölgesel metabolik disfonksiyon ve iskemik hipoksiye bağlı eksitotoksik nörotransmitterlerin ortaya çıkmasına bağlı oluşabileceğini belirtmişlerdir. Literatürde inme sonrası epilepsinin hemorajik inme sonrası, iskemiklere oranla daha sık görüldüğü; her iki durumda da daha çok geç başlangıçlı nöbetlerin ortaya çıktığı görülmüştür. Literatürden farklı olarak çalışmaya dahil olan hastalarımızda hemorajik inmeli hasta yoktu. Bu farklılık hastalarımızın ilk 24 saat içinde nöbet ile başvuran hastalardan seçilmesinden kaynaklanabilir. Başvuru NIHSS skorları yüksek olan inme hastalarında nöbetle presente olma oranı literatürle uyumlu olarak bizim hastalarda da yüksekti. Sivacı ve ark.'nın yaptığı çalışmada epileptik nöbet, hastaların %49,1'inde MCA bölgesi enfarktüsü, %26,4'ünde PCA bölgesi enfarktüsü, %13,2 ACA bölgesi enfarktüsü ve %11,3'ünde diğer arter bölgelerinin enfarktüsü neticesinde ortaya çıkmıştır. Bizim 16 hastamızdan 3'ü (%18) bilateral PCA sulama alanında olup 1 (%6,2) hastada ön sistem infarktı eşlik ediyordu. Beş (%35) hastada arka sistemde yalnızca sağ PCA

sulama alanında lezyon görüldü ve bu hastaların 4'ünde (%25) ön sistem infarktı da eşlik ediyordu. Kalan 8 (%50) hastada arka sistemde sol PCA sulama alanında enfarkt mevcut ve bu hastalardan 2'sine (%12) ön sistem enfarktı eşlik ediyordu. Ropper ve ark. çalışmalarında myoklonik jerkler gibi istemsiz nöbet benzeri hareketlerin bilateral talamik enfaktlarda görülüp nöbet ile karıştırılabildiğini belirtmiştir. Saposnick ve Caplan ise beyin sapı enfarktüslerinde meydana gelen konvülsiyon benzeri hareketlerin, ani başlangıçlı deserebre postürden kaynaklandığını ve epileptik nöbetlerden farklı olduğunu savunmuştur. Bizim hastalarımızın 9'unda (%56) jeneralize başlayan tonik klonik nöbet, 4'ünde (%25) farkındalığın korunduğu unilateral klonik nöbet, 2'sinde (%12) absans nöbet, 1'inde (%6) jeneralize başlayan tonik nöbet görüldü ve 3 (%18) hastanın elektroensefalografisinde (EEG) epileptik nöbet semiyolojisi ile uyumlu patolojik bulgular varken, 4 (%25) hastanın EEG'si normal sınırlar içinde bulundu. Diğer hastalara ise EEG yapılamadı. Szaffarski ve ark.'nın toplum bazlı çalışmasında inme semptomlarının başlangıcından sonraki ilk 24 saat içinde nöbetlere yatkın hale getiren faktörler, genç yaş, hemorajik inme ve yüksek Rankin skorudur. Akut başlangıçlı nöbet geçiren hastalarda ölüm oranı daha yüksektir. Mortalite için diğer önemli ve bağımsız risk faktörleri arasında yaş, hemorajik inme ve kalp hastalığı öyküsü yer almaktadır. Çalışma grubumuzda 6 (%37) hastanın klinik takibinde yoğun bakım ihtiyacı olmuş ve 4 (%25) hasta vefat etmiştir, ancak kontrol grubunda yoğun bakım ihtiyacı olan veya vefat eden hasta bulunmamaktadır. Epileptik nöbet kliniği olduğu düşünülen hastalarda etiyojolojiye yönelik pek çok inceleme yapılabilir. Ancak akut dönem inme tedavisinin ivedilikle yapılması açısından, inme dışı etiyojolojik faktörleri bulabilmek için yapılacak tetkikler ile zaman kaybetmemek açısından nöbet etiyojisinde arka sistem enfaktlarının da akla getirilmesi gerektiğini vurgulamak istedik.



E-POSTER SUNUMLARI

E-01

Kortikal Gelişimsel Malformasyonlarda Epilepsi: Tedavi ve Prognoz

İşıl Baytekin, Muazzez Gökçen Karahan, Nevinur Kökavcı, Ayten Ceyhan Dirican

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Kortikal gelişimsel malformasyonların (KGM) gelişim geriliği ve epilepsiye yol açtığı bilinmektedir. Malformasyon tipi ve klinik arasında kesin bir ilişki saptanamamıştır. Semptomatoloji çeşitlidir. Çalışmamızda bu olgulardaki epilepsinin klinik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Nöroloji polikliniğinde takipli beyin manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde malformasyon saptanmış olan epilepsi hastaları retrospektif olarak tarandı. Demografik özellikleri, epilepsi başlangıç yaşı, nöbet tipi, nöbet sıklığı, tedaviye yanıt ve elektroensefalogram (EEG) anormallikleri not edildi.

Bulgular: Saptanan toplam 16 olgunun 5'i kadın, 11'i erkekti. Yaş aralığı 17-47 idi, ortalaması 30,1±8,1 olarak saptandı. Olguların 8'i mental retardeydi. Saptanan anomaliler; pakigri, fokal kortikal displazi, lizensefali, periventriküler nodüler heterotopi, tüberoskleroz ve hemimegaensefaliydi. Toplam 6 olgu en az 1 yıldır nöbetsizdi. Beş olgu monoterapi, 11 olgu politerapi altındaydı. On dört olgunun EEG incelemelerinde çoğunlukla fokal anormallikler mevcuttu.

Sonuç: Çalışmamızda KGM olgularının nöbet tipleri, anti-nöbet tedavilere verdikleri yanıt ve diğer klinik özelliklerin oldukça değişken olduğu gösterildi. Değişken klinik özellikler nedeniyle bu olguların daha geç dönemde tanı aldıkları düşünülmektedir. İleri genetik tanı testlerinin gelişmesi ve yüksek çözünürlüklü görüntüleme yöntemlerinin kullanılmaya başlanması ardından sanılanın aksine daha sık görüldükleri anlaşılmıştır. Tanı için temel tetkik beyin MR incelemesidir. Erken yaşta yeni başlangıçlı epilepsi olgularında ayırıcı tanıya mutlaka akla gelmelidir.

E-02

Epilepsi Hastalarında Yorgunluk: Komorbiditeler ve Yaşam Kalitesiyle İlişkisi

Mehmet İlker Yön¹, Ceren Fincan²

¹Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Şehir Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Sinirbilim Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Yorgunluk, efor seviyelerine uymayan ve normal dinlenme ile düzelmeyen yetersiz enerji düzeyi olarak tanımlanmakla birlikte epilepsili hastalarda sık görülen bir semptomdur. Bu çalışmada, epilepsili hastalarda yorgunluğun fiziksel, sosyal ve kognitif açıdan ele alınarak bunların bilişsel fonksiyonlar üzerinde etkisinin anksiyete, depresyon, uyku ve yaşam kalitesi ile ilişkisi araştırılmaktadır.

Yöntem: Çalışmaya epilepsi polikliniğine Şubat-Ağustos 2022 tarihleri arasında başvuran en az 1 yıldır epilepsi tanısı olan 27 hasta ile 22 sağlıklı katılımcı dahil edilmiştir. Yorgunluk Etki ölçeği, Hastane Anksiyete Depresyon ölçeği, Epworth Uyku Ölçeği ile Wiscosin Kart Eşleme testi (WKET), Stroop

Testi, Sayı Dizisi Öğrenme testi (SDÖT) ve Raven Standart Progresif Matrisler testi (RSPM) nöropsikolojik değerlendirme için kullanılırken epilepsi hastalarına Epilepside Yaşam Kalitesi ölçeği (QOLIE-10) uygulanmıştır. Veriler SPSS ile analiz edilmiştir.

Bulgular: Mann-Whitney U testiyle gruplar arasında yorgunluk ve depresyonda anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Hasta grupta yorgunluk ile anksiyete arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\rho=0,578$, $p=0,002$). Gruplar arasında 9 WKET alt parametresi ($p<0,001$) ile SDÖT ve RSPM puanlarında farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Korelasyon analizleri sonucunda hasta grubun 1 WKET parametresi ve bilişsel yorgunlukla anlamlı ilişki görülmüştür ($\rho=-0,477$). Stroop testinde yanlış okuma sayısının göstergesi olan karmaşık dikkat hata puanı ile korelasyon bulunmuştur ($\rho=0,398$). Bütün yorgunluk alt grupları ile RSPM puanı arasında anlamlı korelasyonlar elde edilmiştir.

Sonuç: Epilepsili grubunda literatürle paralel olarak yorgunluk oranlarında anlamlı bir yükseklik gözlemlenmiştir. Düşük yorgunluk ve depresyon skorları daha yüksek hayat kalitesiyle ilişkili bulunurken araştırmamızda yaşam kalitesi ile alakalı herhangi bir korelasyona ulaşılamamıştır. Çalışmamızda, literatüre uyumlu olarak hasta grupta yürütücü işlevler, bellek, görsel mekansal algı ve dikkat daha düşük bulunmuştur. Özellikle çalışmalar yürütücü işlev ve bellek testleri farklılaşma gösterirken araştırmamızda görsel mekansal algı testinde fark saptanmıştır. Yorgunluk ile görsel mekansal algı ve karmaşık dikkat arasında ilişki bulunurken yürütücü işlevler ve bellek testleri arasında düşük sayıda ilişki bulunması katılımcı sayısının az olması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

E-04

Epilepsinin Otonom Sinir Sistemi ve Kardiyak Ritm Üzerine Etkisi

Tülin Gesoğlu Demir¹, Özlem Ethemoglu¹, Dilek Açırcan¹, Fatih Güngören²

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

²Medikal Park Florya Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: SUDEP, epilepsi ile ilişkili erken ölümlerin en önemli doğrudan nedenidir. SUDEP'nin nedeni kardiyak, respiratuar veya otonomik mekanizmalara bağlanmıştır. Yapılan çalışmalar, otonomik modülasyon kalp yetmezliği ve aritmiler gibi kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde rol oynayabileceğini göstermiştir. Sempatik sinir sisteminin aşırı aktivitesi ventriküler taşiaritmiler ve ani ölümle ilişkilendirilmiştir. Son zamanlarda, elektrokardiyogramda (EKG) aritmilerle ilişkili birkaç parametre tanımlanmıştır. Literatürde ölümlü aritmilerle doğrudan ilişkili olan düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTd), Tp-e aralığı ve Tp-e/QTc oranı gibi EKG parametrelerinin interiktal dönemde incelendiği çalışmalar oldukça sınırlıdır. Bu çalışmayı epilepsili hastalarda interiktal EKG değişiklikleri ile sempatik deri yanıtı aktivitelerini değerlendirmek; bu değişkenlerin epilepsi tipi ve süresi, nöbet sıklığı gibi nöbet semiyolojisi ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 97 epilepsi hastası ile benzer yaş ve cinsiyette 94 sağlıklı kontrol birey dahil edildi. Hastaların klinik-demografik özellikleri kaydedildi. Kardiyak hastalık öyküsü, ritm bozukluğu veya otonom sinir sistemini etkileyebilecek ilaç kullanan hastalar, ek nörodejeneratif hastalığı olan kişiler çalışmadan dışlandı. Hasta grubu kontrollü ve dirençli epilepsi hastası olarak iki gruba ayrıldı. Interiktal dönemdeki epilepsi hastaları ve kontrol grubunda sempatik deri yanıtı latansı ve amplitüdü, EKG kayıtları ile kardiyak ritmin değerlendirilmesi amacıyla atriyal fonksiyonlar açısından P dalga süresi PR segmenti ile ventriküler depolarizasyon parametreleri

olan QRS süresi, QT aralığı (QTc), QTc dağılımı (QTd) Tp-e, Tp-e/QTc, Tp-e/QTc oranları hesaplanarak kaydedildi.

Bulgular: Hasta ve kontrol grubunun EKG parametreleri değerlendirildiğinde, hastaların kalp hızı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,019$). Hastaların T dalga süresi, QT süresi ve Tpe kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha uzundu (sırasıyla $p=0,000$, $p=0,000$, $p=0,004$). Hastaların P dalga süresi kontrol grubuna göre ($p=0,007$), dirençli epilepsi grubunda ise kontrollü epilepsi grubuna göre ($p=0,001$) anlamlı olarak uzundu. Ortalama QTc hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak uzunken ($p=0,000$), dirençli epilepsili hastalarda kontrollü epilepsili hastalara göre anlamlı olarak daha kısa saptandı ($p=0,011$). Dirençli ve kontrollü epilepsili gruplar arasında diğer parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$). Hasta grubunun SSR latansı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksekti ($p=0,000$); iki grup arasında SSR amplitüd açısından fark bulunmadı. Çalışmada hastalık süresi ve PR mesafesi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p=0,002$, $r=0,312$). SSR latansı ile kalp hızı arasında negatif korelasyon saptanırken ($p=0,008$, $r=-0,192$), T dalga süresi, QT süresi, QTc süresi ve Tpe arasında pozitif korelasyon (sırasıyla $p=0,000$, $r=0,300$; $p=0,000$, $r=0,351$; $p=0,001$, $r=0,243$; $p=0,020$, $r=0,169$) saptandı.

Sonuç: SUDEP'nin altında yatan mekanizmalar netleşmemiş olsa da yapılmış çeşitli çalışmalarda interiktal sempatik aktivasyon ve değişken vagal tonusun potansiyel bir mekanizma olabileceği gösterilmiştir. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak interiktal dönemde epilepsi hastalarında uzamış SSR latansı ile atriyal ve ventriküler aritmilerin belirteci olan EKG parametrelerinin varlığı ve korelasyonu gösterildi. Epileptik hastalar hayatı tehdit eden malign aritmiler açısından daha yüksek bir riske sahip olabilir. SUDEP riskini öngörebilmek için hastaların takiplerinde otonomik semptomları olmasa dahi bu açıdan dikkatle değerlendirilmesi gerektiği kanısındayız.

E-05

Etiyolojisi Bilinmeyen Geç Başlangıçlı Nöbetler: Nörogörüntüleme Bulguları

Ulviyyat Jafarova, Demet İlhan Algın, Oğuz Osman Erdinç

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Amaç: Etiyolojisi bilinmeyen geç başlangıçlı epilepsi, genellikle serebrovasküler hastalıklar, primer nöron dejeneratif bozukluklar, intraserebral tümörler, travmatik kafa travması ve otoimmün hastalıklar gibi altta yatan bir etiyolojiye sahiptir ve yaklaşık %20'sinden fazlası bilinmeyen bir etiyoloji ile ortaya çıkabilir. Bu çalışmada nöbet rekürrensi ile nörogörüntüleme verilerinin korelasyonunu değerlendirmek amaçlanmıştır.

Yöntem: Epilepsi polikliniğinde 40 yaş üzeri ilk nöbet geçiren, en az iki yıldır izlemde olan 64 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Yaş, epilepsi tipi, elektroensefalografi (EEG) bulguları, beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları, eşlik eden hastalıklar, anti epileptik tedaviler ve nöbet rekürrensi kaydedildi. Akut semptomatik nöbet geçirenler çalışmaya dahil edilmedi. Beyin MRG verileri Modifiye Görsel Manyetik Rezonans Derecelendirme skalasının (MGMRDS) 7 alt bölümü; mediyal temporal atrofi (MTA), periventriküler ak madde lezyonları (PAML), subkortikal ak madde lezyonları (SAML), sulkal atrofi (SA), ventriküler atrofi (VA), bazal gangliya infarktları (BGİ) ve infratentoryal infarktlar (İTİ) görsel derecelendirme ile skorlandı.

Bulgular: Hastalarımızın yaş ortalaması 60,2 idi ve 26'sı kadın (%40,6) ve 38'i (%59,4) erkekti. Altmış dört hastanın 47'sinde (%73,4) fokal tipte nöbet, 17'sinde (%26,6) jeneralize tonik klonik nöbet vardı. Interiktal EEG'de epileptiform aktivite sıklığı %20,3, organizasyon bozukluğu sıklığı %34,3 olarak değerlendirildi. Nöbet rekürrensi 36 (%56,2) hastada gözlenirken, 28 (%43,8) hastada nöbet tekrarı gözlenmemiştir. Hastaların beyin MR görüntüleri 7 parametre üzerinden MGMRDS skorları ile değerlendirildi. Nöbet rekürrensi ile MTA, PAML, VA, BGİ ve İTİ skorları arasında ilişki saptanmadı ($p>0,05$). SAML, SA skorları ile nöbet rekürrensi olanlarda yüksek olarak bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,058$).

Sonuç: Etiyolojisi bilinmeyen geç başlangıçlı nöbetleri olan hastalarda MGMRDS- SAML, SA skorlarının nöbet rekürrensi olanlarda yüksek olması, subkortikal küçük damar hastalıklarının ve nörodejeneratif süreçlerin etiolojide önemli olabileceğini gösterebilir. MGMRDS skorlarının nörogögnitif testlerle birlikte daha geniş hasta gruplarında değerlendirildiği çalışmaların artması klinik açıdan faydalı olacaktır.

E-06

Epilepsi Cerrahisi Sonrası Nokturnal Nöbetlerin İncelemesi

Didem Tezen, Merve Aktan Süzğün, Özge Uygun, Bengi Gül Türk, Şakir Delil, Çiğdem Özkara

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Temporal lob epilepsiler epilepsi cerrahisinin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Bu hastaların postoperatif takiplerinde küçük bir grupta nöbetler nokturnal seyretmektedir. Bu dönüşümü gösteren hastaları derleyip, ortak özelliklerini saptamayı, patogeneze ilişkin ve cerrahi kararlarında öngörücü olabilecek sebepleri araştırmayı amaçladık.

Yöntem: İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Epilepsi Polikliniği'nde temporal lob epilepsi ile cerrahi yapılmış hastalar incelendi. Operasyon öncesi nöbetlerinin çoğu/tamamı non-nokturnal olan hastalardan, operasyon sonrası sadece nokturnal nöbetleri olan 8 hasta değerlendirildi. Demografik özellikleri, lezyon patolojisi, nöbet sıklığı, görüntüleme bulguları açısından sınıflandırıldı. Çalışmamız retrospektif taramalara ve takip edilen hastaların bilgilerine dayanmakta olup, prospektif olarak devam etmektedir.

Bulgular: Hastaların 5'i kadın, 3'ü erkek, yaş ortalamaları 41 (15-62). Biri hariç hepsinin operasyon öncesi MR'de patolojik bulgusu vardı. Beş hastada operasyon öncesi hiç nokturnal nöbet yoktu. Beş hasta sağ temporal ilişkiliydi. Hastaların operasyon sonrası nöbet sıklığı belirgin şekilde azalmıştı.

Sonuç: Postoperatif nokturnal nöbet dönüşümü oldukça nadir olup, literatürde de veri sınırlıdır. Nöbetlerin nokturnal karaktere değişiminden sorumlu mekanizmaya ilişkin yeterli bilgi de bulunmamaktadır. Uyku incelemeleriyle, bu hastaların uyku özelliklerinin incelenmesi planlandı. Ancak nokturnal nöbet dönüşümünü ön görebilecek demografik, nöbet semiyolojisi, lezyon natürü gibi özellikleri saptamak için geniş sayıda hasta serilerine ihtiyaç vardır.

E-07

EEG'de Lateralizan Periyodik Deşarjların Klinik Yansımaları

Özge Öcek, Bengisu Yarcı, Mahmut Tari, Pınar Ortan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir

Amaç: Yaklaşık altmış yıl önce periyodik lateralizan epileptiform deşarj ismi ile tanımlanan ancak günümüzde epileptik nöbetlerin eşlik etmediği olguların da olması nedeniyle lateralizan periyodik deşarj (LPD) olarak ismi güncellenen bu kavram, 1-2 saniyede bir tekrarlayan, orta veya yüksek amplitüdü diken veya keskin dalga aktivitesi ve bunları izleyen yavaş dalga komplekslerinden oluşur. LPD'ler genellikle interiktal bir aktivite olarak kabul edilir, ancak seyrek de olsa iktal elektroensefalografi (EEG) paterni olarak da karşımıza çıkabilir. Sıklıkla günler haftalar içinde kaybolabilirken, 3 ay ya da daha uzun sürelerle de kaydedilebilir. Literatürde %80-90 oranında klinik olarak nöbetlerin eşlik ettiği bildirilmiştir. Çoğunlukla destruktif bir beyin lezyonu ile birliktedir. Çalışmamızın amacı, LPD tespit edilen olguların etiyolojileri, epileptik nöbet geçirme durumları ve prognozları arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Yöntem: Çalışmamızda Ocak 2013-Mart 2023 yılları arasında yapılan EEG incelemelerinde LPD saptanan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların klinik özellikleri, tanıları, görüntüleme bulguları ve prognozları kaydedildi.

Bulgular: EEG'lerinde, LPD saptanan 12'si (%40) erkek, 18'i (%60) kadın toplam 30 hastanın ortalama yaşı 66,6 idi. Daha önceden dördünün epilepsi tanısı olduğu bilinen 25 (%83,3) olgu epileptik nöbet kliniği ile başvururken, 5 hastanın nöbet dışı şikayetleri vardı. Etiyolojik olarak hastaların, 7'sinde akut İSVH, 6'sında kronik iskemik serebrovasküler hastalık (İSVH), 4'ünde beyin metastazı, 3'ünde glioblastoma multiforme (GBM), 2'sinde viral ensefalit, 1'inde Rasmussen ensefaliti, 1'inde dalış öyküsüne bağlı dekompresyon sendromu, 1'inde eosinofilik granülom, 1'inde venöz hemanjiom, 1'inde ateşli silah yaralanması, 1'inde Creutzfeld-Jakob hastalığı (CJH), 1'inde de kortikal displazi saptanırken, 1 hastanın etiyolojisi belirlenemedi. Etiyolojisinde akut İSVH bulunan bir hastada status epileptikus gelişirken, kortikal displazi saptanan olguda non-konvülfif status epileptikus tablosu mevcuttu. Sekiz hastanın EEG'sinde fokal bulguların yanı sıra karşı hemisfere de yayılım olduğu izlendi. Hastaların 17'si (%56,7) eksitus oldu. Etiyolojisinde beyin metastazı saptanan 4 hastanın 4'ü, akut İSVH saptanan 7 hastanın 5'i, GBM saptanan 3 hastanın 1'i, ensefalit saptanan 3 hastanın 3'ü, kronik İSVH saptanan 6 hastanın 1'i ve ayrıca eosinofilik granülom, venöz hemajiom, CJH tanısı olan hastalar eksitus oldu. Kronik İSVH tanısı olan bir hastanın LPD tablosu 3 ay içinde ikinci kez tekrarladı. Hastalarımızda en sık etiyolojik nedenin İSVH (%43,3) olduğu bulundu. Nörogörüntülemeleri incelendiğinde hastaların çoğunda lezyonların temporo-parieto-okspital bölgeye yerleşimli olduğu izlendi.

Sonuç: LPD'lerin etiyolojisi değişkendir. Daha çok akut beyin hasarının yansıması olarak düşünölmekle birlikte kronik nedenlerle de görölebilir. Tekrarlayan LPD ise, kronik beyin lezyonları ve daha önceden epilepsi öyküsü olan, özellikle son nöbetleri alkol yoksunluğu veya kronik toksik metabolik bozukluklar ile ilişkili bulunan hastalarda daha sıktır. Literatürde de çalışmamız ile benzer olarak LPD'lerin en sık serebrovasküler hastalıklara bağlı geliştiği bulunmuştur ve rekürren LPD saptanan hastamız da kronik İSVH etiyolojisine sahiptir. Mortalitesi yüksek bir klinik tablo olması nedeniyle altta yatan etiyolojik faktörün tanınması ve tedavisi kritik önem taşımaktadır.

E-08

Daratumumab İlişkili PRESS Sendromu: Olgu Sunumu

Muhammet Şamil Özkan, Nejat Alperen Köroğlu, Hazal Çetin, Ezgi Erturul Tokgöz, Aslı Akyol Gürses, İrem Yıldırım

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRESS), patofizyolojisi net olmamakla birlikte muhtemel serebral otoregülyasyonda bozulma ve endotel disfonksiyonuyla ilişkili ortaya çıkan ve tipik nörogörüntüleme bulgularına sahip olan heterojen etiyolojili bir klinik sendromdur. Sık prezentasyon bulguları baş ağrısı, bilinç değişikliği, görme kaybı ve nöbetlerdir. Bilinç bozukluğunun düzeyi konfüzyondan komaya kadar değişebilir. Nöbetler genellikle bilateral tonik klonik vasıftadır. Risk faktörleri arasında hipertansiyon, immünosüpresif ve immünomodülatör ajanlar, kematerapötikler, elektrolit imbalansı ve böbrek hastalığı sayılabilir.

Olgu: Bilinen multipl myelom (MM), diabetes mellitus ve beyin apsesi nedeniyle cerrahi öyküsü olan yetmiş yaşında kadın hasta; acil servise baş ağrısı, bulantı-kusma ve takiben bilinç değişikliği ile başvurdu. Çekilen BT'de akut patoloji izlenmedi. Acil servisteki ilk nörolojik muayenesinde letarjik ve dezoryanteydi, lateralize motor defisiti yoktu. İzleminde gözlerde sağa deviasyon ve tonik-klonik kasılma şeklinde nöbeti oldu. Bilinci açılmayan hastaya önce LEV ve PHT yüklendi; dirençli seyretmesi üzerine entübe edilerek tiopental infüzyonu açıldı. Hematoloji YBÜ'de takibe alınan hastanın EEG'sinde ağır serebral disfonksiyon ile birlikte lateralize periyodik deşarjlar (LPD) gözlemlendi. Kontrol BBT'de PRESS ile uyumlu bilateral oksipital hipodens görünüm saptandı. Yatış süresince böbrek fonksiyon değerlerinde dalgalanma görülse de; diyaliz gerektirecek akut böbrek yetmezliği gelişmedi, belirgin hipertansif değerleri olmadı. Geçmiş öyküsü detaylı sorgulandığında, başvurudan 1 hafta önce MM sebebiyle Daratumumab tedavisi aldığı öğrenildi. Hastanın mevcut tablosu Daratumumab ilişkili PRESS lehine değerlendirildi ve toksik ajanın eliminasyonu ile birlikte metabolik değerlerinin stabilizasyonu önerildi. Kontrol BT'de progresyon izlendi ancak öneriler ve antinöbet tedaviyle birlikte EEG'deki LPD frekansında azalma kaydedildi.

Sonuç: PRESS; baş ağrısı, bilinç değişikliği, nöbet ve görme kaybı ile karakterize klinik bir sendromdur. Seyri her zaman geri dönüşlü ve hemisfer posterioruna sınırlı olmayabilir. Beyin ödemi, intrakraniyal kanama gibi komplikasyonlar gelişip, kalıcı nörodefisitlere yol açabilir. Tedavide kan basıncı regülyasyonu, presipite edici faktörlerin eliminasyonu; semptomatik olarak da nöbetlerin yönetimi ve destek tedavisi önerilir. Malignite ve romatolojik hastalıklar gibi endikasyonlarla kullanılan immünosüpresif ve immünomodülatör ajanlar PRESS açısından iyi bilinen risk faktörleridir. Siklosporin PRESS'le ilişkisi en sık bildirilen immünosüpresan olsa da; VEGF inhibitörleri, rituximab, gemsitabin, sisplatin, son dönemde kullanımı yaygınlaşan tirozin kinaz inhibitörleri ve olgumuzdaki muhtemel sorumlu ajan anti-CD38 Daratumumab'ın da PRESS tablosunu ortaya çıkarabildiği gösterilmiştir. Ön planda Daratumumab ilişkili PRESS tanısı düşünölen hastamız, uygun antinöbet ve destek tedavisiyle izleme alınmıştır.

E-09

Epilepsi Hastalarında Yaşam Kalitesi ve Yaşam Kalitesinin Antiepileptik Yan Etkileri ile İlişkisi

Aslı Ercan Doğan¹, Candan Gürses^{1,2}

¹Koç Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul İstanbul

²Amerikan Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Bu çalışma, epilepsi hastalarının yaşam kalitesini araştırmak ve yaşam kalitesininantiepileptik ilaç yan etkileriyle olan ilişkisini incelemek amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Epilepsi polikliniğine başvuran, 18-65 yaş arası, en az birantiepileptik ilaç kullanan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 107 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri kesitsel anketler ile değerlendirilmiştir. Antiepileptik yan etkilerini değerlendirmek için Liverpool Yan Etki Profili ve yaşam kalitesini değerlendirmek için 31 soruluk epilepside yaşam kalitesi envanteri (QOLIE-31) uygulanmıştır. Yaşam kalitesini yordayan faktörler çoklu lineer regresyon modeli ile test edilmiştir.

Bulgular: Katılımcıların %51,1'i kadın, %48,9'u erkektir. Katılımcıların %53,9'u son 3 ayda hiç nöbet geçirmediğini, %31,4'ü 1-5 nöbet geçirdiğini ve %14,7'si ise 5'in üzerinde nöbet geçirdiğini belirtmiştir. Katılımcıların %21,8'i psikiyatrik bir tedavi (psikoterapi veya psikiyatrik ilaç) aldıklarını belirtmiştir. Son 1 ayda, en az birantiepileptik yan etkisini sıklıkla yaşadığını belirtenlerin yüzdesi 67,4 olarak bulunmuştur. En sık görülen yan etkiler sırasıyla: gündüz uykululuğu (%22,1), sinirlilik veya gerginlik (%21,8), yorgunluk (%21,6) olarak saptanmış olup tüm yan etkilere ait sıklık verisi Şekil 1'de sunulmuştur. Katılımcıların QOLIE-31 kullanılarak ölçülen ortalama yaşam kalitesi puanı 62,0 ($\pm 14,48$) olarak hesaplanmıştır. Yaşam kalitesinin alt puanlamalarına ilişkin veriler Tablo 1'de verilmiştir. Toplam yaşam kalitesi skoru ile toplamantiepileptik yan etki skorları arasında güçlü bir negatif korelasyon saptanmıştır ($r=-0,820$, $p<0,001$). Antiepileptik yan etkileri için oluşturulan aşamalı lineer regresyon modeline göre QOLIE-31 skorunda en fazla azalma ile ilişkili yan etki sersemlik/baş dönmesi olarak saptanmıştır.

Sonuç: Bu çalışmadaantiepileptiklere bağlı yan etkiler hastaların üçte ikisinde saptanmış ve yan etki şiddeti ile yaşam kalitesi arasında güçlü bir negatif ilişki gösterilmiştir. Dolayısıyla, epilepsi hastalarındaantiepileptiklerin yan etkilerinin detaylı sorgulanması ve yan etkilerin yönetilmesi yaşam kalitesini olumlu yönde etkileyebilir.



Şekil 1. Antiepileptik yan etkilerinin görülme sıklığı (%)

| | n | Minimum | Maksimum | Ortalama | Standart sapma |
|----------------------|----|---------|----------|----------|----------------|
| Nöbet korkusu | 75 | 0,00 | 96,00 | 57,82 | 23,32 |
| Enerji | 81 | 15,00 | 100,00 | 56,11 | 19,33 |
| ilaç etkisi | 71 | 0,00 | 100,00 | 38,84 | 25,57 |
| Sosyal işlevsellik | 63 | 13,00 | 100,00 | 57,31 | 20,72 |
| Bilişsel işlevsellik | 73 | 6,67 | 96,67 | 64,62 | 19,33 |
| Emosyonel iyilik | 79 | 12,00 | 100,00 | 61,82 | 20,45 |
| Toplam QOLIE | 48 | 19,48 | 86,58 | 61,99 | 14,48 |

E-12

Genetik Jeneralize Epilepsili Hastalarda Fotosensitivite Frekans Aralığı Yaş ile Azalır mı?

Bekir Burak Kilboz, Begüm Yaraloğlu, Demet Kınay

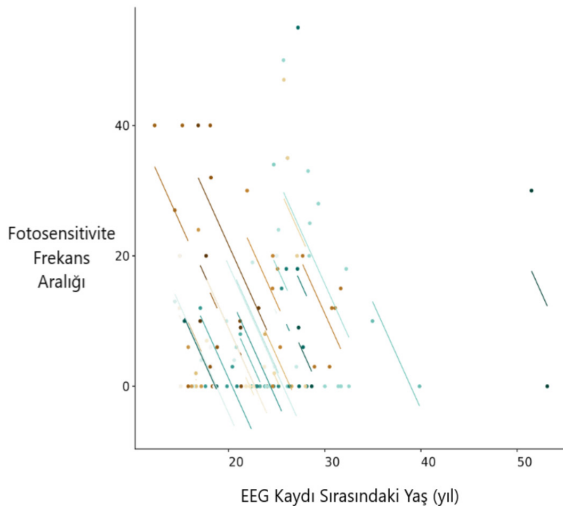
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Fotosensitivite, genetik jeneralize epilepsili (GJE) hastalarda görülebilen klinik ve EEG bulgusudur. Fotosensitivitenin yaş ile birlikte kaybolduğu bilinmektedir. Frekans aralığında azalma konusunda gözlemler bulunmaktadır. Bu çalışmamızda GJE'li hastalarda longitudinal metodla, seri EEG'lerde yaşla birlikte fotoparoksizmal yanıtın frekans aralığının değişimi incelenmeye çalışılmıştır.

Yöntem: Epilepsi polikliniğimizde takipli hastalardan Mart 2015-Aralık 2022 tarihleri arasında birden fazla EEG kaydı bulunan ve en az birinde fotoparoksizmal yanıt gözlenen 31 hasta çalışmaya dahil edildi. Her bir hastanın EEG kaydı sırasındaki yaşı ile fotosensitivite frekans aralığının korelasyonu Tekrarlayan Ölçümler Korelasyonu (Repeated Measures Correlation - r_{mc}) ile, tanımlayıcı istatistiksel veriler R 4.1.2 ile hesaplandı. Fotosensitivitesi kaybolan hastaların sonraki EEG'leri istatistiki hesaba dahil edilmedi.

Bulgular: GJE'li 31 hastaya ait 117 EEG'nin, ortalama 3,77 adet (2-11 adet), incelendiği bu çalışmada; hastaların EEG kaydı zamanındaki ortalama yaşı 23,69 yıl (12,31-53,14 yıl) olarak hesaplanmıştır. Fotosensitif frekans aralığı ortalama 17,32 Hz (2-55 Hz); fotosensitivitenin alt sınırı ortalama 14,97 Hz (4-30 Hz) ve üst sınırı ortalama 32,29 Hz (11-60 Hz) bulunmuştur. Tekrarlayan Ölçümler Korelasyonu -0,46 [%95 CI (-0,615, -0,282), p<0,001] hesaplanmış olup yaş ile fotosensitif frekans aralığı arasında istatistiki anlamlı bir negatif korelasyon göstermektedir (Şekil 1). EEG takiplerinde 22 hastanın fotosensitivitesinin ortalama 25,18 yaşında (15,03-53,14 yıl) kaybolduğu gözlenmiş olup 9 hastanın son EEG kayıtlarında fotoparoksizmal yanıt devam etmektedir.

Sonuç: GJE'li hastalarda yaş arttıkça fotoparoksizmal yanıtın frekans aralığı azalmaktadır.



Şekil 1. Tekrarlayan ölçümler korelasyonu sonuçları. Çalışmadaki hastaların EEG kaydı sırasındaki yaşı arttıkça, fotosensitivite frekans aralığında azalma gözlenmiştir. Şekildeki her bir renk ayrı bir hastayı temsil etmektedir

E-13

Volvular Nöbetlerle Prezente Olan İdiyopatik Jeneralize Epilepsi Olgusu

Nevinur Kökavcı, Muazzez Gökçen Karahan, Ayten Ceyhan Dirican

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Ekseni etrafında dönme nöbetleri, vücudun kendi ekseni etrafında en az bir kere dönmesiyle karakterize nöbetlerdir. Literatürde volvular, rotatuar ya da circling nöbetler olarak da bilinmektedir. Versif nöbetlerin bir formu olarak kabul edilmektedir. Nöbetlerin bu şekilde olması sıklıkla fokal epilepsiyi düşündürse de jeneralize epilepsilerde de olabileceğini gösteren olgular mevcuttur. Burada volvular şeklinde olan ve idiyopatik jeneralize epilepsi olarak değerlendirilen bir olgu sunmayı amaçladık.

Olgu: Otuz dört yaşında kadın hasta, 12 yıldır idiyopatik jeneralize epilepsi sebebiyle takip edilmekteydi. Hastanın özgeçmişinde makat geliş sebebiyle doğum travması öyküsü mevcuttu. Migren dışında bilinen ek hastalığı yoktu. Nörolojik değerlendirmesi normal sınırlar içindeydi. Hastanın nöbetlerinin gözlerde sola kayma, kendi ekseni çevresinde bir tam tur atma, ardından tüm kol ve bacaklarda çırpınma-kasılma şeklinde olduğu, o an söylenen şeylere cevap veremediği ve sonradan olanları hatırlamadığı öğrenildi. Myokloni ya da absans nöbet tarif etmiyordu. Beyin manyetik rezonans görüntülemesinde epilepsiye yol açabilecek bir patoloji saptanmadı. Hastanın Levetirasetam 2000 mg/gün tedavisi altında senede birkaç kez benzer atakları tekrarlamaktaydı. Hastanın tarif etmekte olduğu nöbet volvular nöbeti düşündürmekle birlikte hastanın interiktal elektroensefalografilerinde her iki hemisfer üzerinde diken ya da çoklu diken aktiviteler izlendi.

Sonuç: Volvular nöbetler sıklıkla frontal daha az sıklıkta temporal lobdan kaynaklanan ve fokal epilepsiye işaret eden nöbetlerdir. Bununla birlikte juvenil miyoklonik epilepsi, çocukluk çağı absans epilepsisi, juvenil absans epilepsisi ya da diğer jeneralize epilepsi sendromlarına eşlik eden volvular nöbet olguları bildirilmiştir. Olgumuzda olduğu gibi kendi etrafında dönme şeklinde nöbeti olup fokal epilepsiyi düşündüren olgularda bu durumun jeneralize bir epilepsinin parçası olabileceği akılda tutulmalıdır.

E-14

Nöbetsizliğin Sağlanması Eski Nesil ve Yeni Nesil Nöbet Önleyici İlaçların Rolü

Ayla Çulha Oktar, Rodi Sarı Polat, Ümit Zanafaloğlu, İrem İlgezdi Kaya, Ayşe Deniz Elmalı Yazıcı, Nerses Bebek

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Epilepsi en sık görülen nörolojik hastalıklardan birisidir ve hastaların yaklaşık %30'unda mevcut nöbet önleyici tedavi seçeneklerine rağmen nöbetsizlik sağlanamamaktadır. Çalışmamızın amacı epilepsi tanısıyla takip edilen, nöbet önleyici ilaçlar (NÖİ) sonrasında en az 1 yıl nöbetsiz olan olguların kullandıkları eski ve yeni nesil NÖİ'ler ile klinik özellikleri arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

Yöntem: Hastanemiz epilepsi polikliniğinde takip edilen hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Polikliniğimizde en az 1 yıl süreyle takip edilen 6500 hastadan 1 yıl veya daha fazla süre ile nöbeti olmayan 326 olgu çalışmaya dahil edildi. Nöbetsizliği sağlayan NÖİ'ler eski ve yeni nesil olarak gruplandırıldı. Olguların demografik özellikleri, nöbet başlangıç yaşları, özgeçmiş ve soygeçmiş özellikleri, nöbet tipleri, epilepsi sendromları, görüntüleme ve izlem süreleri değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 326 olgunun 143'ü (%43,86) kadındı. Ortalama nöbet başlangıç yaşı 19 yaş (1-80 yaş), ortalama takip süreleri 76 ay idi (12-495 ay). Olguların 115'inin öyküsünde nöbete neden olabilecek kafa travması, zor doğum gibi özellikler, %16,6'sında (n=54) febril konvulziyon mevcuttu. Olguların %10,4'ünde mental retardasyon, %12,3'ünde ise psikiyatrik komorbidite mevcuttu. Ailede epilepsi öyküsü %20,6 ve ebeveynler arası akrabalık %19,6 sıklığındaydı. Hastaların %84,9'unun nörolojik muayenesi normaldi, %25,2'sinin nörogörüntülemelerinde epilepsi ile ilişkili patoloji saptandı. Epilepsi sendromlarına göre olgular değerlendirildiğinde idiyopatik jeneralize epilepsiler %34,7 oranında en fazla karşılaşılan sendromdu. Altta yatan bir neden saptanan fokal epilepsiler %21,8 ve nedeni belirlenemeyen fokal epilepsiler %19,9 oranındaydı. Olguların %55,2'sinde (n=180) ilk monoterapi ile nöbetlerin durduğu görüldü. Monoterapi ile nöbetsizlik %70,6 oranında eski nesil NÖİ ile sağlanmışken %29,4'ü yeni nesil NÖİ kullanılmaktaydı. Eski nesil NÖİ'lerden karbamazepin monoterapisi ile nöbetsizlik %45,7 oranında sağlanırken, bunu %40,2 oranında valproik asit takip etmekteydi. Karbamazepin kullanan olguların %65,5'inde lezyonel veya nedeni belirlenemeyen fokal nöbetler mevcuttu. Valproik asit ile nöbetsizliğin sağlandığı epilepsi sendromu ise %62,7 oranında idiyopatik jeneralize epilepsi idi. Yeni nesil NÖİ monoterapisi ile nöbetsizliğin sağlandığı olgulardan levitirasetam kullanma oranı %52,8 idi ve en sık %39,3 oranında nöbet tipi sınıflandırılmayan epilepsi sendromunda kullanılmaktaydı. Politerapi ile nöbetsizlik sağlanan olguların (n=146) %43,2'si eski nesil NÖİ, %44,5'i yeni nesil NÖİ ve %12,3'ü ise eski ve yeni nesil NÖİ kombinasyonu kullanılmaktaydı.

Sonuç: Epilepsi tedavisinde son yıllarda yeni nesil NÖİ'ler etki spektrumu ve yan etki profilleri açısından avantajlar sunmakta ve tedavi etkinliği sağlamaktadır. Ancak eski nesil NÖİ'lerin kanıtlanmış etkinliklerinin yanı sıra yeni nesil ilaçların etkisiz olduğu durumlarda da etkinlik sağlayabildiği akıldaki tutulmalıdır. Epilepsi tedavisinde rasyonel değerlendirme ile doğru NÖİ seçimi önemini korumaktadır.

E-15

Hiperglisemik Non-ketotik Durumun Primer Nöbet Nedenini Maskalediği ve Antiepileptik Tedaviler Neticesinde Karaciğer Yetmezliğine Giren Epilepsi Olgusu

Ebru Nur Karaköprülü, Eda Çoban, Kübra Nur Ustabas, Nilüfer Kale

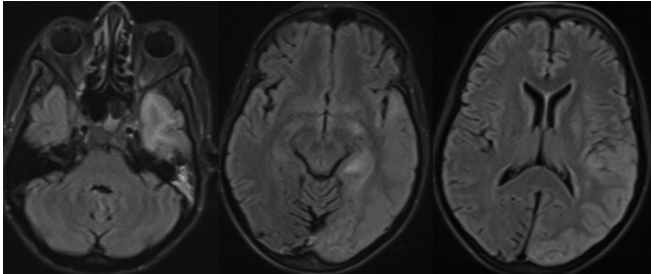
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Nöbet etiolojisinde metabolik bozukluklar önemli bir yer almaktadır. Hiperglisemik non-ketotik durum nöbete yol açan ve metabolik tablonun düzelmesiyle nöbetlerin kontrol altına alınması beklenen bir tablodur. Nöbetler sıklaşarak devam ettiğinde altta yatan başka nedenler araştırılmalıdır. Sık nöbetlerde birden fazla antiepileptik ilaç kullanımı gerekebilmektedir. Bu durumda hastaya uygun ilaç kombinasyonunu seçmek yan etkilerin gelişimini engellemek açısından önemlidir. Biz bu olgu ile hiperglisemik non-ketotik durum kliniği ile gelen, klinik takibinde kontrol altına alınmayan nöbetler, aranan yeni etiyojiler ve başlanan antiepileptik tedaviler neticesinde karaciğer yetmezliğine giren hastaya dikkat çekmek istedik.

Olgu: Kliniğimize başvurusundan 3 ay önce ilk kez jeneralize nöbet öyküsü veren 57 yaş kadın hasta ilerleyen kognitif bozukluğu nedeniyle tarafımıza başvurdu. Hastanın nörolojik muayenesinde bilinci açıktı, kooperasyon kısıtlı, oryantasyon bozuktu, kas gücü tamdı. Hastanın kan glukozu 427 mg/dL saptandı. Kan pH'si doğaldı. Çekilen beyin manyetik rezonansda (MR) T1 sekansında sol bazal ganglionda hiperintens görülen alan mevcuttu. Hasta non-ketotik hiperglisemik durum olarak düşünülerek ileri tetkik amaçlı interne edildi. Hastaya insülin tedavisi başlandı. Bu süreçte çenede kilitleme, boyunda sağa doğru atımlar ve bilinç kaybıyla prezente olan ve yaklaşık 2 dakika süren nöbetleri oluştu. Elektroensefalografi (EEG) tetkikinde sol hemisfer arka yarısında organizasyon bozukluğu saptandı. Hastaya levitirasetam 500 2x1 iv başlandı, nöbetlerinin devam etmesi üzerine tedrici artırılarak 3000 mg/gün dozuna çıkıldı. Nöbetleri dalma ve aynı anda gözlerde nistagmus benzeri hareketler şeklinde devam eden hastanın tedavisine sodyum valproat 400 mg 2x1 iv eklendi. Hastanın karaciğer fonksiyon testlerinin 6-7 katına çıkması ve nöbetlerinin devamı nedeniyle valproik asit tedavisi sonlandırıldı ve lakozamid 100 mg 2x1 başlandı. Bu tedavi ile hastanın nöbetleri kontrol altına alındı. Yapılan lomber ponksiyonda açılış basıncı 11 cmH₂O saptandı. Beyin omurilik sıvısında (BOS) hücre yoktu. Glukoz: 121 (eş zamanlı kanda 342), protein: 952, K: 3,01, Na: 145, Cl: 121, BOS IgG değeri yüksek olarak saptandı. BOS'den gönderilen menenjit paneli (herpes PCR, sitomegalovirus, enterovirus, varicella zoster virüsü, human parechovirus, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, cryptococcus neofarmans/gatti, *Listeria monocytogenes*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus agalactiae/pneumonia* tetkikleri) negatif saptandı. Hastaya otoimmün ensefalit? Ön tanısı ile günlük 0,4 mg/kg iv IVIG tedavisi başlandı ve 5 gün devam ettirildi. Tekrarlanan kontratlı beyin MR'de T1 sekansta; bazal ganglionda mevcut olan lezyonun sol medial temporal ve sol occipital alanlara yayıldığı görüldü. MR-SPECT incelemede sol temporal ve oksipital loblarda perfüzyon artışı izlenmedi. Yer yer NAA (n-asetilaspartat) azalmış olmakla birlikte, tümör lehine objektif metabolit artışı izlenmedi. Hastaya 1 gr/gün iv pulse steroid tedavisi başlandı ve 10 gün alması planlandı. Bu süreçte hastanın kognitif fonksiyonlarında düzelme saptandı, ancak tekrarlanan kontrastlı beyin MR'de lezyonun sol frontal loba da yayılım gösterdiği görüldü. Çekilen beyin PET'de solda temporal ve oksipital kortekste olmak üzere parietal kortekste, medial frontal kortekste uzanım gösteren ve kaudat nükleusu da kapsayan geniş yerde yaygın

hipometabolizma alanı izlendi. Bu süreçte hastanın tekrarlanan EEG'lerinde sol hemisferde belirgin olmak üzere hafif derecede yaygın organizasyon bozukluğunun devam ettiği saptandı. Serumdan gönderilen paraneoplastik (anti-Hu, anti-Yo, anti-Ri, anti-amphiphysin, anti-tr, anti-PCA-2, anti-Ma, anti-CV2-1, anti-ANNA-3) ve otoimmün panel (anti-NMDA-R Ab, AMPA-R1 Ab, AMPA-R2 Ab, CASPR2 Ab, LGI1 Ab, GABA-R Ab, DPPX) normal sınırlarda geldi. Hastaya çekilen tüm vücut PET'de patoloji saptanmadı. Bu süreçte hastanın alanin transaminaz, aspartat aminotransferaz, gama glutamik transferaz testlerinin normalin 10 katına çıkması nedeniyle lakozamid tedavisi kesilerek okskarbazepin 300 mg 2x1 tedavisine geçildi. Takiplerde hastanın karaciğer enzimlerinde düzelmeye saptandı. Hasta beyin biyopsisi yapılmak üzere yönlendirildi.

Sonuç: Nöbet öyküsü ile kliniğimize başvuran hastanın kan glukoz yüksekliği ve MR'de T1 sekansta bazal ganglionlarda hiperintens görünüm ön planda hiperglisemik non-ketotik durum düşündürse de, metabolik tablonun düzelmesiyle birlikte nöbet sıklığının artması, MR lezyonlarının yayılması altta nöbete yol açabilecek farklı bir etiyoloji düşünmemize neden olmuştur. Hasta yakınlarından alınan bilgiye göre hastanın son 3 ay içinde bilişsel fonksiyonlarında kötüleşme olması bu düşüncemizi desteklemiştir. Hastaya yapılan lomber ponksiyonda saptanan BOS protein yüksekliği nedeniyle otoimmün ve paraneoplastik süreçler düşünülmüş, bu amaçla hastaya IVIG ve ardından pulse steroid tedavisi uygulanmıştır. Nöbetleri kontrol altına almak amacıyla başlanan levitirasetam ve valproik asit kombinasyonu ile yeterince nöbet kontrolü sağlanamadığından, levitirasetam ve lakozamid kombinasyonuna geçilmiştir. Hastanın takiplerinde karaciğer fonksiyon testlerinde 10 kat artış gözlenmiştir. Literatürde ikili tedavi ile karaciğer yetmezliğine giren olgu bildirimleri mevcuttur. Bu nedenle lakozamid tedrici azaltılarak okskarbazepin tedavisi başlanmış, karaciğer enzimleri normale dönmüş, nöbet tekrarı da olmamıştır. Sonuç olarak olgumuzun halen alta yatan patolojisi aydınlatılamamıştır, biyopsi planlanan olgumuz nöbetsiz olarak izlenmektedir. Bazen basit bir metabolik tablo olarak düşünülen ilk nöbetin altında farklı nedenler bulunabilir ve tedavi süreci içinde gelişen ilaç etkileşimleri de tabloyu karıştırabilir.



Şekil 1. Hastanın takiplerinde tekrarlanan kontrastlı beyin MR Flair sekans görüntüleri

E-16

HIV ile Enfekte Hastada Epilepsi Parsiyalis Kontinua: Olgu Sunumu

Elif Nur Tüncer, Alinur Eren Okutan, Uğuralp Kılıç, Burcu Altunrende, Hülya Olgun, Fulya Eren

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: HIV ile enfekte hastalarda enfeksiyon, neoplazm, demyelinizan ve serebrovasküler hastalıklar gibi merkezi sinir sistemi hastalıkları görülebilmektedir, bunlar yüksek morbidite ve mortaliteyle ilişkilidir. Yeni başlayan nöbetler bu hastalıklarda sık görülür. Epilepsi parsiyalis kontinua nadir görülen bir status epileptikus şeklidir. Uzun süren ve çoğunlukla anti-nöbet ilaçlara dirençli, genelde tek bir kas grubunu, ekstremiteleri veya vücut yarımını tutan, miyoklonik nöbetlerle seyreden nadir bir tablodur. Bu bildiride epilepsi parsiyalis kontinua ile prezente olan HIV pozitif hastanın sunulması amaçlanmıştır.

Olgu: Bilateral tonik-klonik nöbet nedeni ile acil servismize getirilen 42 yaşında yabancı kadın hasta ilk müdahalesinin ardından nöroloji servisine yatırıldı. Dil bariyeri nedeniyle suboptimal değerlendirilebilen hastanın nörolojik muayenesinde uykuya meyilli olduğu, meningeal irritasyon bulgusu ve parezi olmadığı gözlemlendi. Tetkiklerinde pansitopeni, CRP yüksekliği ve serumda HIV pozitifliği bulundu. Hastanın kraniyal görüntülemelerinde anlamlı patoloji saptanmadı. Yakınına ulaşılmaması üzerine hastanın 10 gün önce dış merkezde ensefalit ayırıcı tanısı amacıyla lomber ponksiyonunun yapıldığı öğrenildi. Beyin omurilik sıvısında hücre bulunmadığı, proteinin hafif yüksek, biyokimyasının ise normal olduğu öğrenildi. Takiplerinde bilincin kısmen korunduğu sol kol ve bacakta klonik-miyoklonik atımlarla giden ve diazepam infüzyonuna rağmen kontrol altına alınamayan nöbetlerinin devam etmesi üzerine hastaya 3000 mg/gün levitirasetam başlandı. Nöbetleri kontrol altına alınamayan ve epilepsi parsiyalis kontinua olarak değerlendirilen hastanın tedavisine 800 mg/gün valproik asit eklendi. Candida özofajiti tespit edilmesi üzerine hastaya enfeksiyon hastalıklarının önerisi ile antibiyoterapi başlandı. Elektroensefalografisinde her iki hemisferde biyoelektrik aksama ve sağ santroparietal bölgede epileptik aktivite izlendi. Takiplerinde pansitopenisinin derinleşmesiyle valproik asit kesildi, tedaviye düşük doz lamotrijin eklendi. Hastanın anti-nöbet ilaçlar başlandıktan sonra 3. gün nöbetleri kontrol altına alındı.

Sonuç: HIV ile enfekte hastalarda çoğunlukla jeneralize nöbetler olduğu bilinmektedir. Fokal epileptik nöbetler daha nadir olarak izlenmektedir. Nöbetleri olan olguların çok büyük bir kısmında etiyolojik olarak fırsatçı enfeksiyonlar, neoplazmlar ve serebrovasküler hastalıklar yer almakta dolayısıyla görüntüleme yöntemlerinde meningeal kontrastlanma ya da parankimal tutulum izlenmektedir. En sık görülen sebepler arasında Toksoplazma, HIV ensefalopatisi ve Cryptococcal menenjit yer almaktadır. Nadir olgularda santral sinir sistemi tutulumu gösterilemeden de nöbetler olduğu literatürde bildirilmiştir. Bu durum HIV'nin kendisinden kaynaklı nörotoksinlerin dolaylı yollardan nöron ölümüne yol açması, eksitator ve inhibitör nörotransmitterlerin dengesinin bozulması ve dolayısıyla nöbet oluşumunun tetiklenmesi ile açıklanmıştır. Bu olgu nadir görülen özellikleri, kraniyal lezyonu olmaması ve epilepsi parsiyalis kontinua ile seyretmesi nedeniyle sunulmaya değer bulunmuştur.

E-17

Atipik Gaucher Hastalığı Olgusu: İlk Kez Bildirilen Missense MutasyonSelen Üçem¹, Şahin Avcı², Candan Gürses¹¹Koç Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul²Koç Üniversitesi Hastanesi, Tıbbi Genetik Kliniği, İstanbul

Amaç: En sık görülen lizozomal depo hastalığı olan Gaucher hastalığı (GH), glukoserebrosidaz enziminin eksikliği nedeniyle oluşmaktadır, otozomal resesif kalıttır. GH'de hepatosplenomegali, hipersplenizm, kemik iliği tutulumuna bağlı anemi ile trombositopeni yanında merkezi ve periferik sinir sistemi tutulumu da görülebilmektedir. Progresif nörolojik yıkım, nöbetler, miyoklonus, hipokinezi, ataksi, periferik nöropati, ekstrapiramidal ve serebral belirtiler, oftalmopleji, demans gibi tutulumlar yapabilir. Atipik GH, diğer ismiyle saposin C eksikliği, 10q22.1 lokusunda yer alan PSAP (prosaposin) genindeki homozigot veya bileşik heterozigot varyantlar nedeniyle ortaya çıkar. Çalışmamızda dirençli miyoklonik sıçramalar ve jeneralize tonik-klonik nöbetleri (JTK) olan ve tüm ekzom analizi (WES) sonucunda atipik GH tanısı konulan 24 yaşında bir kadın hastayı sunmaktayız.

Olgu: Yirmi dört yaşında kadın hasta nöroloji polikliniğine üç anti-nöbet ilacına dirençli miyokloni ve haftada en az 3 kere geçirdiği JTK nöbetler nedeniyle başvurdu. Hastanın nöbetleri, 12 yaşındayken ağırlıklı olarak sabah uyanıldığında miyoklonik atımlar ile başlamış; sonrasında 13 yaşında ilk JTK nöbetini geçirmiş. Başvurduğunda günde 1250 mg/g valproik asit, 200 mg/g lamotrijin ve 2000 mg/g levetirasetam kullanıyordu. Katamenial özellik de gösteren nöbetleri olan hastanın, nöbetlerinin aynı zamanda fotosensitivitesi de mevcuttu. Hastanın ortalama 15 dakika süren post-iktal konfüzyonu ve bilateral sağ parietotemporal bölgede belirgin iki dakika süren şiddetli post-iktal baş ağrısı oluyordu. Hastanın kliniğine 17 yaşında başlayan absans nöbetler eşlik etmekteydi, haftada 3-4 kere dalmaları devam ediyordu ve okul başarısının da düştüğü öğrenildi. Özgeçmişinde, kafasını çarpmadığı iki travma öyküsü ve bir sene tedavi aldığı brusella enfeksiyonu öyküsü mevcuttu. Soygeçmişinde anne-babası arasında akraba evliliği mevcuttu (birinci derece kuzenler) ve annesinin amcasında, güncel olarak anti-nöbet ihtiyacına ihtiyaç duymadığı, ergenlik döneminde nöbet geçirmesine neden olan bir epilepsi tanısı var olduğu öğrenildi. Ailede benzer hastalık yoktu. Nörolojik muayenesinde konuşması ve anlaması olağan, akıcıydı, mini-mental testinde 24/30 skor aldı. Hiperaktif derin tendon refleksleri ve tandem yürümesi hafif bozukluğu dışında normal sınırlardaydı. Hastanın IQ'su 77 olarak hesaplandı; nöropsikolojik testinde frontal işlevlerden sözel akıcılık hafif düzeyde azalmıştı, dikkate sekonder navigasyon ve dorsal yol işlevlerinde bozukluk görüldü. Laboratuvar testlerinde trombositopenisi saptandı. Beyin MR görüntülemesi normal olan hastada yapılan elektroensefalografide fotosensitif jeneralize epileptiform aktivitesi saptandı.

Sonuç: Olgumuzda WES analizi ile saptanan c.1069T>C homozigot varyantı daha önce bildirilmemiş yanlış anlamlı bir varyant olup; prosaposin proteininin 357. pozisyonundaki, proteinin üç boyutlu yapısı için önemli olan sistein rezidülerinden birinde aminoasit değişimine neden olmaktadır (p.Cys357Arg) ve ACMG standartlarına göre olası patojenik olarak sınıflandırılmıştır. Biz burada, dirençli miyoklonik, absans ve JTK nöbetleri olan ve WES analizi ile atipik GH tanısı alan genç bir kadın olguyu sunmaktayız.

E-18

Otonom Bulgularla Seyreden Uzak Semptomatik Nöbet: Olgu Sunumu

Ayşen Süzen Ekinci, Şehnaz Arıcı

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir

Amaç: Otonom sinir sistemi sıklıkla hem fokal hem de jeneralize nöbetlerde yer alır. Aslında, otonomik değişiklikler interiktal, iktal, preiktal ve post-iktal olarak ortaya çıkmaktadır. Otonomik değişiklikler genellikle temporal lobdan kaynaklanan fokal nöbetlerde daha belirgindir, bu da limbik yapıların otonom sinir sistemi için önemini göstermektedir. Otonomik semptomlar, kardiyovasküler değişiklikler, solunum bulguları, gastrointestinal semptomlar, deri bulguları, pupiller semptomlar, genital ve cinsel belirtiler ve ayrıca üriner semptomlar olarak ayrılabilir. Otonomik semptomlar, yalnızca titiz nöbet analizi sırasında ortaya çıkan hafif nöbet belirtilerinden şiddetli, bazen yaşamı tehdit eden olaylara kadar değişir. Otonomik semptomlar tek nöbet belirtisini temsil ettiğinde, çeşitli epileptik olmayan durumların ayırıcı tanısında sorun oluşturabilirler. Bu nedenle hastanemizde geçirilen beyin operasyonu sonrasında çarpıntı hissi, terleme artışı ve piloereksiyon şeklinde otonom bulguların eşlik ettiği nöbet ile seyreden nadir görülen bir olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: Üç yıl önce baş ağrısı nedeniyle başvurduğu hekim tarafından sağ temporal bölgede menenjiom tanısı alarak opere olan 50 yaşında kadın hastaya profilaktik olarak levetirasetam 2x500 mg gün tedavisi başlanmış. İlaç başlandıktan sonra 9 ay boyunca geçmeyen halsizlik, yorgunluk, bulantı hissi nedeniyle ilaç değişimi için hasta polikliniğimize yönlendirildi. Nöbet öyküsü olmayan hastanın ilaç dozu 750 mg/güne düşülerek kontrol EEG istendi. Çekilen EEG'sinde sağda fronto-sentro-temporal bölgede fokal yavaşlama ile birlikte epileptiform anormallik saptandı. Nöbet öyküsü olmayan ilaç yan etkisinden yakınan hastanın EEG anormalliğine rağmen ilaç dozu 500 mg güne azaltıldı. Dört ay sonra sağ kolda 1 dk süren piloereksiyon terleme yakınması ile tekrar başvuran hastaya çekilen kranial MRG incelemesinde sağ temporal bölgede sekel değişiklikler, EEG'sinde ise aynı bölgede zemin ritmi düzensizliği izlendi. Aynı dozda ilaca devam eden hastanın 2 ay sonra günde 10 kez olan 15-20 sn süren sağ kolda piloereksiyon, çarpıntı hissi ve terleme artışı olması nedeniyle hastanın ilaç dozu 1000 mg/güne çıkıldı. Yirmi dört saatlik video EEG monitörizasyonu yapılan hastada sol anterior bölgede epileptik odak saptandı. İlaç dozu 2x1000 mg'ye çıkılan hastanın nöbetleri kontrol altına alındı.

Sonuç: Otonom nöbetlerin çoğu non-dominant hemisferde temsil edilirken, otonom bulgular temporal lob epilepsisi (TLE) ve insular lob epilepsilerinde sık olarak izlenmektedir. Piloereksiyon nöbet öncesi/sırasında oldukça nadirdir. Bilateral izlenmesinin herhangi bir lokalize veya lateralize değeri bulunmazken, unilateral piloereksiyon ipsilateral epileptojenik alanı gösterir. Genellikle sol hemisfer ve özellikle TLE'lerinde tespit edilse de medial frontal lob kaynaklı bir epilepsi olgusunda da izlenmiştir. Unilateral terleme çok daha nadir görülen bir diğer otonom semptomdur. Olgu sunumlarında tek taraflı terlemenin sıklıkla ipsilateral sol temporal/temporoparietal veya posterior insular bölgeden başlayan nöbetlerle ortaya çıktığı not edilmiştir. Lateralizasyon ve lokalizasyon değerleri çok net değildir daha çok olgu bildirimini gerektirmektedir.

E-19

Orta ve İleri Yaş Epilepsi Hastalarının İncelenmesi

Ş. Ozan Dörtkol, Nermin Görkem Şirin, Ayşe Deniz Elmalı Yazıcı, Nerses Bebek

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Epilepsi sıklığı yaş ile demans, inme ve travma gibi faktörler nedeniyle artış göstermektedir. Bu hastalarda eşlik eden hastalıklar nedeniyle ilaç seçimi zor olup etkileşimi düşük olan anti-nöbet ilaçlar daha çok tercih edilmektedir. İleri yaş hastalarda bu faktörlere rağmen tedavi yanıtı nispeten daha iyidir.

Yöntem: Epilepsi polikliniğine 2018-2022 yılları arasında başvuran 60 yaş ve üzerinde epilepsi tanısı alan ve en az iki poliklinik takibi olan hastalar değerlendirildi. Demografik bilgiler, epilepsi başlangıç yaşı, nöbet tipleri ve sıklığı, epilepsi sendromu ve etiyojisi, status epileptikus (SE) öyküsü, görüntüleme ve elektro nörofizyolojik bulgular, kullanılan ilaçların etkinliği, yan etkiler, komorbiditeler, soygeçmiş, alışkanlıkları, remisyon öyküsü, ilaç kesimi ve nüks varlığı retrospektif ve prospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamızda 60 yaşından sonra epilepsi tanısı konulmuş 48 hasta incelendi. Hastaların ortalama nöbet başlangıç yaşı $68,8 \pm 5,7$, ortalama takip süresi $4,9 \pm 3,9$ yıldır. Epilepsi etiyojisi değerlendirildiğinde hastaların 9'unda (%18,9) inme, 8'inde (%16,7) demans, 8'inde (%16,7) beyin tümörü, 1'inde kafa travması, 1'inde menenjit, 1'inde otoimmün ensefalit tanısı varken 20 hastada (%41,7) etiyojisi bulunamamıştı. Yirmi altı (%54,2) hastada hipertansiyon, 13 (%27,1) hastada koroner arter hastalığı, 10 (%20,8) hastada diyabet, 7 (%14,6) hastada ise eşlik eden psikiyatrik hastalık vardı. Epilepsi alt tipleri değerlendirildiğinde 23 (%47,9) hastada yapısal olmayan fokal, 20 (%41,7) hastada yapısal fokal, 3 (%6,3) hastada idiyopatik jeneralize tipte epilepsi saptandı. İki (%4,1) hastada yalnızca non-konvülsif status epileptikus (NKSE) tablosu izlenmişti. On (%20,8) hastanın takibinde SE gözlenirken bunların 7'sinde (%14,6) konvülsif SE, diğerlerinde ise NKSE izlenmişti. Otuz dokuz hastanın, 1'inde ilaçsız (%2,1), 30'unda tek (%62,5) ve 8'inde (%16,7) ise ikili anti-nöbet ilaç ile remisyon sağlanmış; 8 (%16,7) hastada remisyon sağlanamamıştır. Bir hasta ise beyin tümörü nedeniyle hayatını kaybetmiştir.

Sonuç: İleri yaştaki epilepsi hastalarında komorbiditeler tedavi seçimini kısmen zorlaştırır da bu hastalarda uygun anti-nöbet ilaç ile tedavi başarısı yüksektir. Bu hastalarda SE bazen epilepsinin ilk bulgusu olabilir ve takip sırasında sık görülebilir.

E-20

Elektroensefalografide Patolojiyi Göstermede Uyku Elektroensefalografisinin Önemi

Ezgi Nazlı, Buse Rahime Hasırcı Bayır, Yılmaz Çetinkaya

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Epilepsi tanısı, klinik ve laboratuvar yöntemlerinin bir arada değerlendirilmesi ile koyulur. Epilepsi hastalığı tanısında, epileptik nöbet ve epilepsi sendromlarının sınıflamasında elektroensefalografi (EEG) incelemesinin önemli bir rolü vardır. Epilepsi hastalarında EEG'de

patoloji saptanma oranını artırmak amacıyla aktivasyon yöntemleri tercih edilebilir. EEG aktivitesini, özellikle de paroksizmal aktiviteyi artırmak veya ortaya çıkarmak için tasarlanmış uygulamalara EEG'de aktivasyon yöntemleri adı verilir. Bu aktivasyon yöntemleri arasında göz açma ve kapama, hiperventilasyon, fotik stimülasyon gibi rutin EEG sırasında sıklıkla uygulanan yöntemler ile uyku EEG'si bulunur. Bu çalışmada rutin EEG'si normal olan hastaların uyku EEG'lerini inceleyerek patolojik aktivite bulma oranındaki artışı değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu çalışmada 1 Ocak 2022-1 Ocak 2023 tarihleri arasında Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi EEG Laboratuvarı'nda çekimi yapılan, bir önceki rutin EEG sonucu normal olan 138 hastanın uyku EEG'leri incelendi. Hastaların cinsiyeti, epilepsi tanısının varlığı ve nöbet önleyici ilaç kullanımı not edildi. Patolojik saptanan EEG'ler ise 4 grupta incelendi. Bunlar organizasyon bozukluğu, yavaş dalga paroksizmi, fokal epileptiform deşarj ve jeneralize epileptiform deşarjıdır.

Bulgular: Çalışmada 70'i (%50,8) kadın olmak üzere toplam 138 hastanın uyku EEG'si değerlendirildi ve 26'sı (%18'i) patolojik olarak izlendi. Uyku EEG'si patolojik olarak izlenen 26 hastadan (13 kadın), 23'ünün (%88,5) epilepsi tanısı mevcut olup, 21'i (%80,8) nöbet önleyici ilaç kullanıyordu. Patolojik EEG'lerin 5'inde (%19,2) organizasyon bozukluğu, 7'sinde (%26,9) non-spesifik yavaş dalga paroksizmi, 6'sında (%23,1) fokal epileptiform deşarj ve 8'inde (%30,8) jeneralize epileptiform deşarj izlendi.

Sonuç: Epilepsi tanısı, sınıflandırması ve tedavisi için önemli olan rutin EEG tetkikinin normal olduğu hastalarda uyku EEG'si çekilmesi, inter-iktal anomalileri saptamada önemlidir.

E-21

Bir Olgu Sunumu Eşliğinde Lateralize Periodic Deşarjlar: İktal, İnteriktal, İktal-interiktal Kontinuum?

Ayten Ceyhan Dirican, Muazzez Gökçen Karahan, Zeynep Alpaslan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Lateralize periyodik deşarjlar (LPD), günümüzde halen nöbetlerle ilişkisi açısından tartışmalı elektrofizyolojik bulgulardır. LPD'ler irritatif non-spesifik beyin lezyonuna bağlı olarak ortaya çıkan interiktal paternler olabildikleri gibi iktal durumu da yansıtabilirler. Ayrıca iktal ve interiktal LPD'nin arasında peri-iktal olarak değerlendirilen interiktal kontinuum paternler de tanımlanmıştır. Bu ayırım olguların klinik durumunun yanı sıra LPD'nin morfolojisi ile de yapılır. LPD'ler serebral enfarktüs, travmaya bağlı lezyonlar, ensefalit ya da serebral yer kaplayıcı lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkabilirler.

Olgu: Yeni başlayan baş ağrısı ve tekrarlayan konfüzyon dönemleri nedeniyle başvuran, manyetik rezonans görüntülemeler ile serebral yer kaplayıcı lezyon tanısı konmuş 60 yaşında kadın olgu elektroensefalografi (EEG) bulguları ile birlikte sunulmuştur. Olgunun konfüzyon döneminde yapılan EEG incelemesinde LPD'ler iktal olarak değerlendirilmiş ve tablo non-konvülsif status epileptikus (NKSE) olarak düşünülmüştür. Uygulanan IV anti-nöbet tedavi sonrası hasta nörolojik açıdan normale dönmüştür. Bu atağın ardından uyanık dönemde saptanan LPD'ler interiktal olarak değerlendirilmiş sonraki takip EEG'leri ise normal bulunmuştur.

Sonuç: LPD'lerin özellikle uyanıklık kusuru olan hastalarda tanınması ve ayırımının yapılması önemlidir. EEG'de LPD'lerin varlığı ile NKSE tanısının konması, hastanın tedavi ve takibinin doğru ve etkin planlanmasını sağlar.

Ayrıca bu hastalarda LPD'ler uzun süreli EEG monitörizasyonu gerekliliğine de işaret eder. Burada serebral yer kaplayıcı lezyonlarına bağlı gelişen iktal ve interiktal LPD'ler, literatür bilgileri ile birlikte tartışılmış ve EEG örnekleri ile birlikte klinik önemi vurgulanmak istenmiştir.

E-22

Epilepsi Hastalarında Peri-iktal Kalp Hızı Değişiklikleri

İrem Fatma Uludağ, Onural Tümer, Ufuk Şener

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: Epileptik nöbetler ile ilişkili kalp hızı değişikliklerinin epilepsi hastalarının tanı ve takibinde ümit vaat eden bir biyobelirteç olabileceğini bildiren çalışmalar vardır. Bu çalışmanın amacı epilepsi nöbetleri ile ilgili kalp hızı değişikliklerinin varlığını ve fokal ve jeneralize nöbetleri olan hastalar arasında farklı olup olmadıklarını araştırmaktır.

Yöntem: Uzun süreli video elektroensefalografi laboratuvarında nöbetleri kaydedilen 39 erişkin (22 kadın, 17 erkek) hastanın epileptik nöbet öncesinde (pre-iktal), epileptik nöbet sırasında (iktal) ve inter-iktal dönemdeki kalp hızları karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Otuz dokuz hastanın 21'inde fokal, 18'inde jeneralize tonik klonik nöbetler izlenmiştir. Pre-iktal ve iktal kalp hızları inter-iktal kalp hızlarına göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Pre-iktal ve iktal kalp hızı artışları hem fokal hem jeneralize nöbet grupları için geçerli olmuş ancak bu iki grup arasında kalp hızı artışı açısından fark görülmemiştir.

Sonuç: Çalışmamızın sonuçları peri-iktal kalp hızı artışının gösterildiği önceki çalışmaların sonuçlarını desteklemektedir. Ayrıca fokal ve jeneralize nöbeti olan hastaları karşılaştırarak literatüre yeni katkı sağlamaktadır.

E-23

Fokal Kortikal Displaziye Bağlı Dirençli Nöbetleri Olan Bir Hastada Lakozamide Hızlı Geçişin Etkisi

Melek Kandemir Yılmaz¹, Candan Gürses²

¹Bodrum Amerikan Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Muğla

²Koç Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Fokal kortikal displaziler, nöronal proliferasyon, migrasyon ve farklılaşmanın bozulmasından kaynaklanan kortikal gelişim malformasyonları olarak tanımlanmaktadır. Fokal epilepside kortikal displazi prevalansı görüntüleme tetkikine bağlı olarak %5 ile %25 arasında değişmektedir. Epilepsi tipik olarak yaşamın ilk yıllarında ortaya çıkmakta ve genellikle anti-nöbet ilaçlara (ANI) dirençli olmaktadır. Herhangi bir ANI etkili olabileceğinden fokal kortikal displaziye spesifik bir ilaç tedavisi yoktur.

Yöntem: Biz okskarbazepinden (OXC) lakozamide (LCM) hızlı geçiş ile nöbetsiz hale gelen dirençli epilepsisi olan bir hastamızı sunmak istedik.

Bulgular: Olgumuz 14 yaşında kadın hasta. Altı yaşında gece uykuda olan nöbetlerinin başladığı ve sıklığının gecede 30-80 arasında değiştiği öğrenildi. Çeşitli ANI (valproik asit, levetirasetam, karbamazepin, topiramet, klobazam) etkili olmayan hastanın nöbetlerinin OXC ile gecede 8-15'e

düştüğü belirtildi. Postiktal konfüzyonun eşlik etmediği, uykudan uyanıp boş bakma, her iki göz kapağında seyirme ve bilinç etkilenmesi ile giden nöbetleri olan hastanın kranial manyetik rezonans görüntülemesinde sol perioperküler bölgede kortikal displazi ve VEEG'de sol frontal kaynaklı nöbetleri saptandı. OXC'den (2.400 mg/g) LCM (800 mg/g) hızlı geçiş yapılan hastanın 10 gün içinde, nöbetlerinde %50 azalma başladı ve 17. gün itibarıyla nöbetsiz hale geldi. Ciddi yan etki gözlenmedi.

Sonuç: LCM, ilaca dirençli fokal kortikal displaziye bağlı nöbetlerin kontrolünde iyi bir seçenek olabilir.

E-25

Bir Olgu Üzerinden Serebrotendinöz Ksantomatozis ve Epileptik Nöbet İlişkisinin Tartışılması

Abdüssamet Mutlu, Işıl Tatlıdil, Sibel K. Veliöğlu

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Trabzon

Amaç: Serebrotendinöz ksantomatozis (CTX) sistemik semptomlar yanı sıra periferik ve santral sinir sistemine ait semptomlarla da prezente olabilen, nadir görülen otozomal resesif geçişli bir lipid depo hastalığıdır. Tedavi edilebilir olması nedeni ile tanının erken konulabilmesi hastaların hayat kalitesi açısından önem arz etmektedir.

Olgu: Bilinen başka bir sistemik yakınması olmayan, hafif düzeyde mental retardasyonu olan 34 yaşında erkek hasta 12 yaşından beri epilepsi nedeni ile takipli olup, ani düşme atağı şeklinde olan nöbetlerinin kontrol altına alınmaması nedeni ile kliniğimize başvurdu. Daha önce başlanan nöbet önleyici ilaç tedavilerden fayda görmediği ve düşme ataklarının giderek arttığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde ılımlı düzeyde ataksisi ve spastisitesi olan hastanın rutin biyokimyasal testlerinde anlamlı bir patoloji saptanmadı. Çekilen EEG'sinde sağ temporosanal bölgede diken yavaş dalga aktivitesi izlendi. Kranial MRG'sinde serebellar-serebral atrofi; serebellar beyaz cevher, serebral pediküller ve internal kapsül arka bacağında T2A'da sinyal artışı mevcuttu. Ailede nöbet öyküsü olması, yavaş ilerleyen kognitif ve serebellar bulgularının olması nedeni ile yapılan genetik testinde CYP27A1 mutasyonu izlenmesi üzerine CTX tanısı konularak chenodeoksikolik asit tedavisi başlandı. Tedavi sonrası izleminde düşme atakları giderek azalan hastanın almakta olduğu valproik asit tedavisi ise azaltılarak kesilmesi planlandı.

Sonuç: Epileptik nöbetin semiyolojik anlamda ayırıcı tanısının netleştirilmesi ve eşlik eden diğer nörolojik sistem semptomları ile bir bütün olarak değerlendirilmesi sendromik tanının konulabilmesi açısından önemlidir. CTX, bazen olgumuzda olduğu gibi diğer sistemlere ait bulgu vermeksizin sadece nörolojik semptomlarla prezente olabilmektedir. Olgumuzun ana yakınması olan ve ilk etapta epileptik nöbet olarak değerlendirilen düşme ataklarının ayrıntılı sorgulanması ve eşlik eden diğer nörolojik semptomlarla bir arada değerlendirilmesi tedavi edilebilir bir hastalık olan CTX tanısına ulaşılmasını sağlamış olup, farkındalığın artırılması açısından bu olguyu sunmaya değer bulduk.

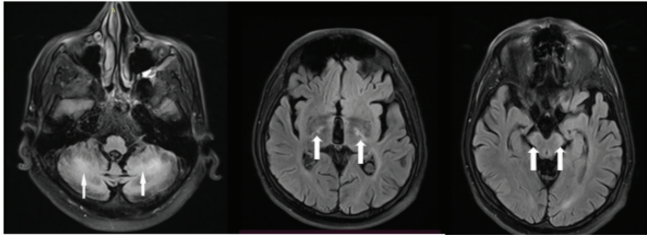
Anahtar Kelimeler: Serebrotendinöz ksantomatozis, drop atak, epilepsi

Giriş: Serebrotendinöz ksantomatozis (CTX) dünya genelinde prevalansının 5/100.000'den az olduğu tahmin edilen, otozomal resesif multisistem tutulumu yapabilen bir lipid depo hastalığıdır. CYP27A1 mutasyonuna bağlı olarak sterol 27-hidroksilaz enzim eksikliği sonucu safra asitinin sentezinde azalma, aşırı kolestanol üretimi ve dolayısıyla birçok dokuda kolesterol ve kolestanol birikmesine yol açar. Klinik belirtiler ve

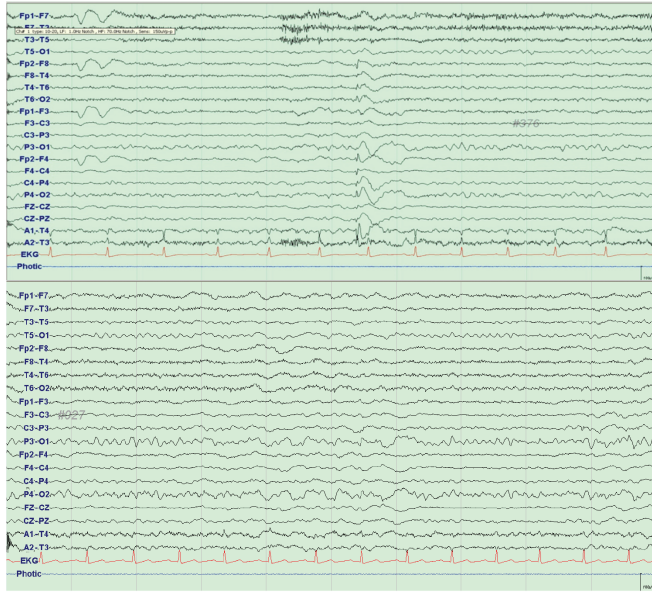
semptomlar neonatal dönemde başlayıp açıklanamayan kolestaz, süt çocukluğu döneminde kronik diyare, adolosan döneminde juvenil katarakt ve erişkin dönemde tendon ksantomları, premature osteoporoz gibi diğer sistemik semptomlar ve mental gerilik, spastisite, ataksi, epilepsi, parkinsonizm, polinöropati gibi nörolojik semptomlar ile karakterizedir. Chenodeoksikolik asit tedavisi ile erken dönemde asemptomatik bireylerde hastalığın ilerlemesi durdurulmakta ve semptomların ortaya çıkması önenebilmektedir bu yüzden erken tanı ve tedavi ile hastalığın komplikasyonlarının önüne geçmek çok önemlidir. Klinik prezentasyonun oldukça heterojen olması nedeniyle tanının sıklıkla atlandığı, semptom başlangıcı ortalama 10-15 yaş iken tanı yaşının nörolojik semptomların görülmesi ile birlikte ortalama 35-38 olduğu bildirilmiştir. Erken safhada hastaları tespit etmek için geliştirilen Mignarri Şüphe İndeksi (MŞİ) ile sadece anamnez ve muayeneyle bile hastalığın indikatörleri belirlenip riskli hastalardan kan kolestanol düzeyi veya genetik analiz gönderme kararı verilebilir.

Olgu: 34 yaş, bekar, orta okul mezunu, erkek hasta, 20 yıldır epilepsi tanısı nedeniyle nöroloji tarafından takipli olup 1,5 yıldır düşme ataklarında artış olması nedeniyle kliniğimize başvurdu. Hastanın yakını ve kendisinden alınan anamnezde düşme ataklarının 12 yaşında başladığı, düşmelerinin sıklıkla hareket halindeyken, yüzüstü olacak şekilde, bilinç kaybı olmadan dengesinin kaybeder şekilde gerçekleştiği öğrenildi. Son 1,5 yıldır aniden dizlerinden irkilir gibi olan, öne doğru dengesini kaybedecek şekilde düşmelerinde artış olduğu öğrenildi. Öyküde düşme atakları öncesinde aura veya atağın sonrasında postiktal dönem ile uyumlu bir bulguya ve nöbeti düşündürecek semiyolojik bir bulguya rastlanmadı. Özgeçmişinde anne babasının teyze çocukları olduğu, 1 ve 6 yaşlarında afebril konvülsiyon geçirdiği, sınır mental kapasitede olduğu ve epilepsi tanısı ile takip edildiği, 12 yıldır valproik asit (VPA) 2X500 mg/gün tedavi aldığı fakat yarar görmediği ve insomnia nedeniyle 7-8 aydır ketiapin 25 mg/gün kullandığı öğrenildi. Soy geçişinde dayısında ve annesinin dayısında jeneralize tonik klonik nöbetleri işaret eder nöbetlerle seyreden epilepsi öyküsü olduğu anlaşılmıştır. Yapılan nörolojik muayenesinde bilinci açık, oryante, koopere, konuşması hafif dizartrik ve hipofonikti. Verbal çıkışı kısıtlı olup kompleks emirlere uyumunda güçlük mevcuttu. Kranial sinir ve motor muayenesinde anlamlı patolojik bulgu saptanmadı. Bilateral altta azalmış vibrasyon duyusunun dışında diğer duysal sistem muayenesi normaldi. Serebellar muayene sırasında hafif dismetri ve disdiadokinezinin eşlik ettiği ataksi saptandı, tandem yürüyüşü bozuk, Romberg testinin pozitif olduğu gözlemlendi. Derin tendon refleksileri artmış olup bilateral Hoffman ve Babinski pozitif. Sol Aşıl tendonunda ksantom mevcuttu. Beyin Manyetik Rezonans görüntülemesinde serebellumda daha belirgin olmak üzere serebellar ve serebral atrofi, serebellar beyaz cevherde, serebral pedinküllerde ve internal kapsül arka bacağında bilateral T2'a'da sinyal artışı gözlemlendi (Şekil 1). Polinöropatiye yönelik yapılan elektromiyografi (EMG) tetkiki normal olarak bulundu. Hastanın valproik asit tedavisini gerek 2x500 mg/gün ve gerekse de 1x500 mg/gün dozlarında kullanırken kayıtlanan elektroensefalografisinde (EEG) belirgin fark gözlenmesizin zemin ritmi düzensizliği, sağ hemisfer temporoventral bölgede nadiren ortaya çıkan izole diken dalga, çok nadir ortaya çıkan jeneralize kısa süreli yavaş dalga paroksizmleri gözlemlendi (Şekil 2). Laboratuvar tetkiklerinde Kolestanol (Plazma): 41.79 µg/mL (0.45 3.75) dışında patolojik bulgu saptanmadı. Genetik analizi CYP27A1 geni Serebrotendinöz ksantomatozis ile uyumlu görüldü. Göz Hastalıklarına yönlendirilen hastada Retina Sinir Lif Kalınlığı (RNFL) kaybı olup optik atrofi nedeniyle Vitamin kompleksi toz (1x1 şaşe /gün) başlandı. Valproik asit tedavisi tedricen azaltılan hastanın düşme ataklarında artış olmayıp kontrol EEG'sinde anlamlı fark izlenmedi. Chenodeoksikolik asit tedavisi başlanan hastanın düşme ataklarında azalma ve fonksiyonel bağımsızlığında artış dikkati çekti.

Tartışma: Serebrotendinöz ksantomatozis hastalığına eşlik eden epilepsi nöbeti ve/veya epilepsi varlığı literatürde az bildirilmekte ve bu çalışmaların çoğunun da olgu bildirimleri şeklinde olduğu görülmektedir. MŞİ (Tablo 1) erken safhada CTX hastalarını tespit etmek için geliştirilmiş bir indekstir. Epilepsi, MŞİ'nde orta dereceli bir CTX tanısı göstergesi olarak sınıflandırılmış olmakla birlikte epileptik nöbet, erken başlangıç döneminde diğer nörolojik semptomlara göre seyrek görülen bir semptom olarak vakaların %20-35'inde izlenmiştir. CTX ile bildirilen en yaygın nöbet semiyolojisi konvülsif tonik-klonik nöbetlerdir. Tonik, fokal motor ve fokal non-motor nöbetlerin de eşlik edebileceği sunulmuştur. Daha önce yalnızca bir vaka sunumunda CTX, Progresif Miyoklonik Epilepsi benzeri bir klinik fenotip ile ortaya çıkmıştır. Nöbet patofizyolojisinin kan-beyin bariyerine zarar veren dolaşımdaki yüksek safra seviyesine bağlı olduğu varsayılmakla birlikte literatürdeki yayınların yetersiz olması nedeni ile CTX ve epilepsi ilişkisi net olarak ortaya koyulamamıştır. CTX'in erken tanısı bazı geri dönüşümsüz nörolojik bozuklukları önleyebileceğinden, epilepsinin genetik ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulmalıdır. Literatürde çoğunlukla vaka serilerinden elde edilen çok az miktarda olan veriye göre CTX hastalarında patognomik bir EEG bulgusu saptanmamıştır, ancak vaka düzeyinde zemin ritmindeki düzelenin takip edilmesi sağlanarak tedavinin kontrolünde yararlı olabileceği düşünülmüştür. EEG bulguları zemin ritim yavaşlaması ve düzensizliği ile birlikte olan yüksek voltajlı paroksizmal deşarjlar, tebli veya çoklu diken ve/veya keskin dalga paroksizimleri şeklinde olmaktadır. Bizim olgumuzdaki EEG'de zemin ritmi düzensizliği, nadiren ortaya çıkan diken yavaş dalga paroksizmleri izlenmiş olup literatüre benzerdir. Ayrıca bu EEG bulgularının, hastanın ailesindeki epilepsi öyküsü varlığı ile de açıklanabileceğini düşünmekteyiz. Düşme atakları (drop atak), bilinç kaybı olmaksızın ve uyarıcı semptomların eşlik etmediği, ayakta veya yürürken, spontan ani denge kaybı olarak tanımlanır. Hastalar saniyeler, dakikalar içinde tamamen iyileşir. Drop atak bir semptomdur nöroanatomi olarak piramidal, ekstrapiramidal, serebellar veya somatosensoriyal sistemlerin tutulumu ile, nörodejeneratif, vasküler veya nöroinflamatuvar gibi çok çeşitli nedenlere bağlı olabilir. Bu nedenle etyolojisini ayırt ederken nörolojik muayenede, serebellar bulgular, motor ve duysal defisit, ataksi, ekstrapiramidal bulgular, oftalmoparezi ve spastisite gibi muayene bulguları varsa ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. Drop atak, bilinç kaybıyla veya bilinç kaybı olmaksızın bir epileptik nöbet sırasında meydana gelebilir. Daha çok jeneralize tonik klonik nöbetlerde, miyoklonik-astatik nöbetlerde, fokal motor, non-motor nöbetler ve jeneralize atonik nöbetlerde görülmektedir. Etiyolojide nöbet semiyolojisi ile birlikte Elektroensefalografi (EEG)'de tek ya da iki taraflı epileptiform anomalilerin birlikte değerlendirilmesi önemlidir. Epileptik düşme atakları ekstremiteler ve aksiyal kasların asimmetrik tonik kontraksiyonu, postural kasların tonus kaybı ve nöbetle ilişkili kardiyak aritmiler gibi çeşitli mekanizmalarla meydana gelebilir. Ayrıca nadir olarak temporal ve frontal lobe kaynaklı fokal epileptiform deşarjların yürümede ve ayakta durmada önemli role sahip pontin retiküler formasyona yayılım göstererek düşmelere neden olabileceği ileri sürülmüştür. Bu durum temporal lobe kaynaklı olarak tanımlanmıştır. 20 yıl boyunca epilepsi tanısıyla takip edilen olgunun gerek nöbet önleyici ilaç tedavisine rağmen kliniğindeki kötüleşmenin engellenememesi, gerekse semptomunun ayrıntılı sorgulanması sonucu bilinç kaybı olmadan denge kaybı ile düşmenin gerçekleşmesi, düşme ataklarının epileptik nöbetten ziyade kliniğinde mevcut olan ataksi semptomlarına bağlı olabileceği şüphesini doğurmuş, eşlik eden mental durumu, tendon ksantomları ve piramidal bulgular bir arada değerlendirildiğinde CTX tanısından şüphelenilmiş ve genetik tetkik ile tanı doğrulanmıştır. Sonuç olarak chenodeoksikolik asit tedavisi ile hastanın kliniğinde düzelme ve düşme ataklarında azalma sağlanmıştır.



Şekil 1.



Şekil 2.

| Tablo 1. Mignarri şüphe indeksi | | | |
|---------------------------------|------------------|---|--|
| İNDİKATÖRLER | AİLE ÖYKÜSÜ | SİSTEMATİK | NÖROLOJİK |
| (A) ÇOK GÜÇLÜ SKOR :100 | A1 KARDEŞ ÖYKÜSÜ | A2 TENDONLARDA KSANTOMLAR | |
| (B) GÜÇLÜ SKOR:50 | B1 AKRABA ÖYKÜSÜ | B2 JÜVENİL KATARAKT | B5 ATAKSİ/SPASTİK PARAPAREZİ |
| | | B3 ÇOCUKLUK DÖNEMİNDE BAŞLAMIS DIYARE | B6 MR DA DENTAT NUCLEUSTA SINYAL DEĞİŞİKLİKLERİ |
| | | B4 NEONATAL DÖNEMDE BAŞLAMIS AÇIKLANAMAYAN KOLESTAZ | B7 ENTELEKTÜEL BOZUKLUK /PSIKİYATRİK BOZUKLUKLAR |
| (C) ORTA SKOR: 25 | | C1 ERKEN BAŞLANGIÇLI OSTEOPOROZ | C2 EPILEPSİ |
| | | | C3 PARKİNSONİZM |
| | | | C4 POLİNÖROPATİ |

E-26

Intrakraniyal Kitle Operasyonu Geçiren Hastaların Nöbet ve Kitle Özelliklerinin Gözden Geçirilmesi: Olgu Serisi

Furkan Talha Tokdemir, Sinem Demir, Hülya Olgun, Burcu Altunrende, Fulya Eren

Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Intrakraniyal kitleler preoperatif ve postoperatif dönemde epileptik nöbetlere neden olabilmektedir. Postoperatif dönemde olan nöbetlerin morbiditeyi ve hastanede yatış süresini uzattığı bilinmektedir. En sık nöbet ile prezente kitleler menenjiom ve düşük gradeli tümörlerdir. Postoperatif dönemde nöbet oluşma riskini belirleyen bazı faktörler tanımlanmıştır. Bu olgu serisinde intrakraniyal kitle operasyonu geçiren ve nöbetleri olan hastalarda postoperatif dönemde nöbeti tetikleyen faktörleri, nöbet ve kitle özelliklerini ortaya koymak amaçlanmıştır.

Yöntem: Hastanemiz epilepsi polikliniğinden son 3 ay içinde takip edilen, intrakraniyal kitle nedeniyle opere olmuş ve epileptik nöbetleri olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Dosya verileri eksik olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik özellikleri, pre- ve postoperatif nöbet sıklıkları, nöbet tipleri, kitle yerleşim yerleri, kitle histopatolojileri ve kullandıkları ilaçlar retrospektif olarak doküman edildi. Dört hasta olgu serisi olarak değerlendirmeye alındı. Tüm bulgular literatür verileri eşliğinde gözden geçirildi.

Bulgular: İki kadın, 2'si erkek olan 4 hastanın yaş ortalaması 51,5 (39-71) idi. Tüm hastaların kitle lokalizasyonu supratentorial alanda olup tüm hastalar kraniyotomi ile opere edilmişti. Hastaların hepsinde kitlenin ilk nöbet ile prezente olduğu tespit edildi. Hastaların tamamında fokal başlangıçlı nöbetler vardı, iki hastada bilateral yayılım eşlik etmekteydi. Histopatolojilerine göre değerlendirildiğinde 1 hasta menenjiom, 1 hasta atipik menenjiom, 1 hasta glial tümör, 1 hasta ise oligodendrogliom olarak tanı almıştı. Ameliyat sonrası nüks kitle 1 hastada görüldü. Bir hastada postoperatif 2. günde nöbet başlarken bir hastada 7. ayda ve diğer hastada ise 6 yılın sonunda nöbetler görüldü. Bir hastada ise sadece preoperatif dönemde nöbetlerin olduğu ve bu hastanın oligodendrogliom tanısı aldığı dikkat çekti. Atipik menenjiom ve menenjiom tanısı alan iki hastanın ikili anti-nöbet ilaç kullandığı ve atipik menenjiom tanısı alan hastanın nöbetlerinin halen sık devam ettiği gözlemlendi. Dirençli nöbetleri olan bu olguda tümör yerleşim yeri ise sağ pariyetooksipital bölgedeydi. Diğer iki hasta ise monoterapi altındaydı. Hastaların elektroensefalografileri değerlendirildiğinde 1 hastada normal, 1 hastada operasyon alanı ile uyumlu biyoelektrik aksama ve diğer 2 hastada yine lezyon alanı ile uyumlu fokal epileptik aktivite bulundu.

Sonuç: Intrakraniyal kitleler arasında en sık nöbete neden olanların menenjiom ve düşük gradeli tümörler olduğu bildirilmiştir. Bu olgu serisinde de iki hastanın menenjiom tanısı olması dikkat çekmiştir. Menenjiyom hastalarında postoperatif nöbetler için bazı prediktör faktörler olduğu öne sürülmüştür. Preoperatif nöbet varlığı, kafa tabanı dışı lokalizasyon, rezeksiyon büyüklüğü, postoperatif komplikasyonların varlığı ve menenjiom rekürrensi tanımlanan faktörlerdir. Bu olgu serisi, hasta sayısının azlığı ile her ne kadar kesin bir sonuca varırmayı mümkün kılamıyor olsa da hastaların tamamının düşük gradeli tümör olması, supratentorial yerleşim göstermesi ve preoperatif nöbetlerinin olması ile bu tanımlamalarla uyumlu olarak değerlendirildi. Menenjiom hastalarında en sık frontal yerleşimde postoperatif nöbetlerin olduğu literatürde bildirilmişse de bu olgu serisinde nöbet sıklığı en yüksek olan hastada sağ pariyetooksipital

bölgede kitle yerleşimi bulunması dikkat çekicidir. Postoperatif nöbet geçirme riskine ait bulguların tanımlanması hastaların yaşam kalitesini oldukça bozan nöbetlerin önlenmesinde ve yönetiminde oldukça önemlidir. Bu amaçla derlenen bu olgu serisi bir ön çalışma niteliğindedir ve daha büyük örneklemle ilgili sonuçlara varılabileceği düşünülmektedir.

E-27

Nadir Görülen Bir Birliktelik: CSWS Eşlikli Prader Willi Sendromu

Rukiye El, Candan Gürses

Koç Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Yavaş uykuda devamlı diken dalga (CSWS) çeşitli nörolojik, psikiyatrik ve kognitif hastalıklarla birliktelik göstermektedir. Landau-Kleffner Sendromu ile sık birliktelik göstermektedir.

Prader Willi Sendromu (PWS) ise gelişme geriliği, kognitif gerilik, obezite, boy kısalığı, hipogonadizm ve dismorfik bulgular ile karakterize nadir bir genetik bozukluktur. Babadan gelen kromozom 15q11.2-q13 bölgesindeki genomik imprinting hatasından kaynaklanmaktadır. PWS'unda obstrüktif ve/veya santral uyku apnesi, gündüz hipersomnolansı, hiperkapni ve hipoksiye duyarlılık gibi çok çeşitli uyku anomalileri tanımlanmıştır. Ayrıca literatürde PWS'de epilepsi riskinin artış gösterdiğine dair veriler mevcuttur. Bildirimizde 6 yaşında PWS tanısı olan erkek çocukta tespit ettiğimiz CSWS tablosunu ve tedavi sonrası izlemi paylaşacağız.

Olgu: Altı yaşında erkek çocuk, sezaryen ile doğum; doğum sonrası 10 gün yoğun bakım ünitesinde takip edilme öyküsü mevcut. Emme refleksinin olmayışı ve hipotonik olması sebebiyle ileri araştırılma yapıp, genetik test sonucunda PWS tanısı almış. Göğüs hastalıkları, endokrinoloji, çocuk nörolojisi, kulak-burun-boğaz hastalıkları tarafından takibe alınan hastanın gece horlaması ve uykuda nefes durması şikayeti üzerine yapılan polisomnografisinde hafif düzeyde obstrüktif uyku-apne sendromu tespit edilmiş. Büyüme hormonu başlanması hususunda değerlendirilmiş. Klinik olarak belirgin bir nöbeti olmamasına rağmen uyku elektroensefalografisinde yavaş uykuda devamlı diken-dalga deşarjları görülmesi üzerine CSWS tanısı konulmuş. Klobazam, levetirasetam, topiramet, sulthiam, sodyum valproat tedavileri altında izlenmiş. Klinik olarak entellektüel gelişme geriliği mevcut olan hastadan tarafımızca nöropsikolojik değerlendirme istenildi. Yaşlıtlarına göre sonuçlar beklenenin altında olup entellektüel yeti kaybı açısından anlamlıydı. Steroid tedavisi başlanma kararı verildi. Steroid tedavisi sonrası takiplerinde hem elektrofizyolojik hem de klinik olarak belirgin iyileşme saptandı.

Sonuç: PWS, paternal 15q11.2q13 geninin ekspresyon kusuru sonucu oluşan bir sendromdur. PWS'de görülen çeşitli klinik tablolara ek olarak kognitif bozukluk orta dereceden ileri dereceye kadar eşlik edebilmektedir. PWS'de nöbet riskinin arttığını belirten çalışmalar mevcut olup, sıklıkla fokal epilepsi, jeneralize tonik-klonik nöbet, kompleks parsiyel nöbet, atipik absans gibi nöbet tipleri görülmektedir. CSWS; genelde puberte öncesi görülen, kendini sınırlayan bir tablodur. EEG'de uyku esnasında devamlı yavaş diken-dalga deşarjları mevcuttur. Etiyolojisinde; beyin yapısal anomalileri, immünolojik hastalıklar ve genetik sebepler yer alır. Bazı epilepsi sendromlarına eşlik etmesi de söz konusudur. Ancak PWS ile birlikteliği çok ender olup literatürde daha önce tanımlanmış tek olgu vardır. Ender görülen bir birliktelik olan ve her iki tablonun da entellektüel kayba neden olduğu bu olguda, steroid tedavisi altında kognitif durumda belirgin iyileşme gözlemledik.

E-29

Epilepsi Hastalarında Nöbet Tipindeki Değişiklik Bir Alarm Olabilir

Fatma Şimşek

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Erzurum

Amaç: Primer jeneralize nöbetler tüm beyin alanlarından aynı anda kaynaklanan nöronal deşarja bağlı ortaya çıkarken sekonder jeneralize nöbette aktivite beyinde belli bir bölgeden başlayarak beyinin tamamına yayılmaktadır. Burada nöbet tipindeki değişiklik nedeni ile yeniden tetkik edilerek yer kaplayıcı lezyon tespit edilen bir olgu farkındalığı artırmak için sunulmuştur.

Olgu: Otuz beş yaşında, 20 yıldır epilepsi tanılı olan erkek hasta sekonder jeneralize tonik klonik nöbet nedeni ile acilde değerlendirildi. Daha önceden nöbetlerinin hepsi uykuda, tüm vücutta tonik klonik kasılmanın olduğu, dil ısırma ve idrar kaçırmanın eşlik ettiği jeneralize nöbetlerdi. Hastanın yaklaşık yedi yıldır nöbeti olmadığı ve nöbet kontrolünün valproik asit 1000 mg/gün dozu ile sağlandığı öğrenildi. Acile gelişinde olan nöbeti ise yakınlarından alınan anamneze göre daha önceki nöbetlerinden farklı olarak uyanırken önce sol kolda kasılma, arkasından başında deviasyon, sonrasında tüm vücutta kasılma ve bilinç kaybı şeklinde olmuştur. İlk tanı esnasında yapılan görüntüleme yöntemlerinin normal olduğu öğrenildi. Özgeçmiş; 20 yıldır epilepsi hastası ve valproik asit 1000 mg/gün kullanıyor. Soygeçmiş; amca ve erkek kardeşi epilepsi hastasıydı. Anne-baba akraba değildi. Nörolojik muayene; solda 4/5 motor kuvveti vardı ve solda taban derisi refleksi ekstansör yanıt alınıyordu. Ateşi ve ense sertliği yoktu. Diğer muayene bulguları normaldi. Nöbet tipindeki değişiklik nedeni ile acil serviste hastaya bilgisayarlı beyin tomografisi çekildi. Sağ temporo-parietal bölgede hipodens alan izlendi. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) istendi. Çekilen MRG'de yer kaplayıcı lezyon görülen hasta beyin cerrahi kliniğine yatırıldı.

Sonuç: Nöbet tipine göre altta yatan etiyolojik neden farklı olabilir. Primer jeneralize nöbetler genellikle idiyopatik veya genetik nedenlere bağlıdır ve çoğunlukla görüntülemeleri normaldir. Sekonder jeneralize nöbetlerde ise görüntülemelerde bir odak tespit edilmesi ve cerrahi tedavi şansı olması nedeni ile görüntüleme önemlidir. Nöbet tipinde değişiklik olan hastaların yeniden gözden geçirilmesi hastalar için hayati öneme sahip olabilir.

E-30

Rituksimab Kullanımı Sonrası Gelişen Posterior Reversible Ensefalopati Sendromuna Bağlı Status Epileptikus Olgusu

Ersin Kasım Ulusoy

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

Amaç: Status epileptikus, jeneralize, konvülfif nöbetlerin sürekli olarak 5 dakika veya daha uzun sürmesi ya da bilinçte düzelleme olmaksızın 2 veya daha fazla sayıda nöbet geçirilmesi şeklinde tanımlanmaktadır. Morbidite ve mortalitesi yüksek acil tıbbi durumlardan biridir. Etiyolojisinde serebrovasküler hastalıklar, ilaç uyumsuzluğu (idiyopatik- kronik epilepsi, metabolik bozukluklar, anoksi-hipoksi, alkol, tümörler, travma olarak bildirilmiştir. Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) baş ağrısı, değişken mental durum, epilepsi, görme bozuklukları ve tipik olarak beynin oksipito parietal bölgesinde ödem (beyaz cevherde) ile karakterize klinik ve radyolojik bir sendromdur. Hastalığa bir çok farklı etken yol açabilirken, immünsüpresif ve biyolojik ajanlarda PRES nedenleri arasındadır. Rituksimab; malignite ve immün aracılı hastalıklarda kompleman ve sitotoksik etkiler yoluyla CD20+B hücrelerini tüketerek kullanılmaktadır.

Olgu: Elli dört yaşında erkek hasta yeni tanı Non-Hodgkin lenfoma (NHL) tanısı ile hematolojide takipliydi. 4 kür rituksimab, siklofosamid, doksorubisin, vinkristin aldıktan sonra 5. kürüne bunlara ek olarak rituksimab eklenmiştir. Tedavisini aldıktan 1 gün sonra hasta acilimize öncesinde görme bozukluğu ve sonrasında gelişen gözlerde deviasyon ve generalize tonik klonik nöbet geçirmesi nedeni ile geldi. Takiplerinde 3 kez daha bilinç kapalı iken benzer nöbetleri oldu. Çekilen beyin MRG'de bilateral parietookspital bölgelerdeki beyin ödemi PRES ile uyumlu idi. Elektroensefalografisinde zemin aktivitesi 6-7 c/sn frekansında parietookspital teta dalgalarından oluşmakta olup, 4-5 c/sn frekansında dalgalar sık aralıklarla her iki hemisferde zemin ritmine karışmakta idi. Yoğun bakımda takibe alınan hasta intravenöz levetiresetam ve lakozomid ile nöbetleri kontrol altına alındı.

Sonuç: Bu olgu sunumunda rituksimab kullanımı sonrası gelişen PRES'e bağlı status epileptikus olgusunun klinik görünümünü ve tedavi seçenekleriyle ilgili olarak bir literatür geçirmesini yapmayı, nadir olarak rituksimabın PRES'e sekonder epileptik krize yol açabileceğini vurgulamayı planladık.

E-31

Yaşlılarda Epileptik Nöbet: Etiyolojik Faktörler

Ayşe İdil Bilgin¹, Ferda Uslu², Zeliha Matur²

¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Yaşlılarda epileptik nöbetlerin etiyojisinin gençlerden farklı olması beklenir. Bu çalışmada, acil servise epilepsi nöbeti ile başvuran erişkin hastalarda, etiyojistik faktörlerin yaşa göre farklılık gösterip göstermediği araştırılmıştır. Ayrıca çalışma COVID-19 pandemisi sırasında yapıldığı için, COVID-19 hastalığı ve aşısına bağlı nöbet sıklığı da incelenmiştir.

Yöntem: Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne 1 Ocak-31 Aralık 2021 tarihleri arasında başvuran ve nörolojiye danışılan, 18 yaş ve üzerindeki 1026 hastanın dosyası incelendi. Dosya bilgilerine göre epilepsi nöbeti geçirdiği saptanan 115 hasta (%11; yaş ortalaması 51,1±22 yıl; %52'si erkek) çalışmaya alındı. Bu hastaların demografik verileri, nöbet özellikleri ve etiyojistik faktörleri ayrıntılı olarak belgelendi. Hastalar 18-60 yaş (grup <60; 75 kişi) ve 60 yaş ve üstü (grup ≥60; 40 kişi) olarak gruplandırılarak etiyojistik nedenler açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Önceden epilepsi tanısı olmayan ve nöbet öyküsü olmayan hasta sayısı grup ≥60'ta anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla p değerleri <0,001, =0,049). Gözlemlenen nöbet tipleri: %22 fokal, %78 jeneralize/fokalden jeneralizeydi. Muhtemel nöbet tetikleyici faktörler: Enfeksiyon (%33) nedeni belirlenemeyen (%22), malignite (%14), ilaç aksatma (%11), stres (%7), metabolik nedenler (%5), BioNTech aşısı sonrası (%6), travma (%2) idi. Nöbet tipleri ve tetikleyiciler açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Etiyojistik faktörlerden inme, nörodejeneratif hastalık ve diyabet varlığı grup ≥60'ta anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla p değerleri <0,001, <0,001 ve <0,001). Klinik ve laboratuvar bulguları ile COVID-19 şüphesi olan 28 hastanın (%30'unda ilk nöbet) ancak 4'ünde COVID-PCR pozitifliği. Gruplar arasında COVID-19 açısından fark yoktu.

Sonuç: Epileptik nöbetler acil polikliniğine başvuran hastalarda sık görülen bozukluklardır. Yaşlılarda, ilk nöbet ve semptomatik nöbet olasılığı çok daha yüksektir. Bu nedenle etiyojistik araştırmalar dikkatli yapılmalıdır. COVID-19 hastalığı ve aşısı, nöbet tetikleyici önemli bir faktör olarak akla gelmelidir.

E-32

İpsilateral Klonik Nöbet Semiyolojisinde Olası Mekanizmalar: Olgu ve Literatür Eşliğinde Değerlendirme

Dilara Mermi Dibek¹, Ayça Özkul¹, İbrahim Öztura², Barış Baklan²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Nöroloji ve Klinik Nörofizyoloji Kliniği, İstanbul

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: İpsilateral klonik nöbetler genellikle kontrlateral hemisfere lateralize bir bulgudur. Nadiren ipsilateral hemisfer kaynaklı olabileceği olgu veya kısa olgu serileri ile bildirilmekte ve farklı mekanizmalarla açıklanabileceği öne sürülmektedir. Akut iskemik inme nedeni ile izlemi sırasında klinik progresyon sırasında ipsilateral klonik nöbeti gözlemlenen hasta ile birlikte ipsilateral nöbet semiyolojisinin olası mekanizmalarını tartışmayı hedeflemekteyiz.

Olgu: Kırk altı yaşında kadın hasta, bulanık görme ve sol üst ve alt ekstremitede güç kaybı nedeni ile yakınmasının acil servise başvuruyor. İskemik inme ve kalp yetmezliği öyküsü olan, 9 aydır antiagregan tedavisini kullanmayan hastada bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) incelemesinde sağ parietal hipodansite izlenirken, difüzyon manyetik rezonans görüntüleme incelemesinde sağ parietal, frontal alanda parçalı akut difüzyon kısıtlaması izleniyor iskemik inme tanısı ile interne ediliyor. Total ICA oklüzyonu olan hastanın klinik izleminde bilinç bulanıklığı ve sağ pupillada dilatasyon ile IR azalması gelişiyor hastanın kontrol BBT incelemesinde sağ hemisfer frontoparietal alanda hipodansite izleniyor ve hasta tromboektomi işlemine alınıyor. Bilinç stupor, sağ pupil dilate ve ışık reaksiyonu izlenmeyen sol yanlı paralizi olan hastanın yoğun bakım izleminde aynı gün sağ omuzda belirgin ritmik klonik motor aktivite izlenmesi üzerine levetirasetam

2000 mg (GFR dozu ile) yükleniyor ve idame ediliyor izlemde aralıklı olarak tekrarlayan sağ omuzda klonik motor aktivite ile gerçekleştirilen EEG incelemesinde sağ parietal alanda asimetrik başlangıçlı ritmik delta aktiviteleri diken yavaş dalga morfolojisine dönüşerek sağ parietosentral alana yayılımı gözlenirken, eş zamanlı sağ omuzda klonik motor aktivite izleniyor 5 dk üzerinde devam etmesi nedeni ile uygulanan iv diazepam ile sonlanıyor. Levitirasetam tedavisine valproik asit tedavisi eklenmesi üzerine atak tekrarı izlenmiyor. Erken dönemde klinik izlemde sağ femoral arter oklüzyonu gelişen hastada diz üstü amputasyon gerçekleştiriliyor ancak entübe ve midazolam tedavisinde takip edilen hastada hipotansiyon gelişimi sonrası izleminin yaklaşık 2. ayında eksitus oluyor.

Sonuç: İpsilateral klonik nöbet oldukça nadir bir yanlıf lokalizasyona neden olan bulgudur. Supplemter motor alan kaynaklı nöbetlerde, subfalksiyan herniasyon varlığında veya ayna etkisi gibi mekanizmaların olası neden olabileceği öne sürülmektedir. Olgumuzda kliniğinin kötüleşme döneminde karşılaşılan ipsilateral klonik nöbet aktivitesinin supplemter motor alan hasarı ile kafa içi basınç artışı varlığı olası bir herniasyon etkisi ile olabileceği tartışılmıştır.

E-33

İktal Afazi ve Afazik Status Epileptikus

Seyda Erdoğan, Gizem Öztürk, Cem Dinler, Elif İrem Tekeli, Ali Asadov, Kübra Sarı, Çağatay Şenol

Ankara Üniversitesi, İbni Sina Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

Amaç: İktal afazi ve afazik status epileptikus nispeten nadir görülürler. Ayrıca tanınması ve ayırıcı tanısında çeşitli zorluklar vardır. Burada uzun süreli video-elektroensefalogram (EEG) monitorizasyon yapılan iki hasta sunularak bu konuların tartışılması amaçlanmıştır.

Olgu: Altmış iki yaşındaki erkek hasta alkol bağımlılığı nedeni ile psikiyatride yatırılarak takip edilirken düşme sonrası solda geniş subdural hematoma gelişmiş, bu sebeple nöroşirurji tarafından opere edilmişti. Postoperatif ikinci gün konuşma bozukluğu gelişen ve psikiyatri tarafından kliniği deliryum tremens için atipik bulunan hasta kliniğimize danışıldı. Muayenesinde spontan konuşmanın akıcı olduğu, tek basamaklı bazı emirlere uyduğu, sadece tek kelimeleri tekrarlayabildiği ve isimlendirme yapamadığı saptandı. Parafazileri ve perseverasyonları vardı. Beyin görüntülemelerinde kliniği açıklayacak anormallik saptanmayan hastanın EEG'sinde sol temporo-parietal bölgede iktal aktivite izlendi. Afazik status epileptikus düşünülerek video-EEG monitorizasyon ünitesinde takip edilen hasta, nöbet önleyici tedavi ile üç gün içinde tam düzelme gösterdi. İkinci hastamız, acil servise konuşma güçlüğü ve ağlama nedeni ile başvuran 39 yaşında bir kadındı. Hastanın 14 yıldır epilepsi tanısı olduğu, iki yıl önce sol parietal yerleşimli kavernom nedeni ile opere edildiği öğrenildi. Muayenesinde spontan konuşması tutuktu, sadece tek basamaklı emirlere uyuyordu, tekrarlama ve isimlendirmesi bozuktu. Perseverasyonları vardı; "bu nedir?" sorusuna hep "akşam" diye yanıt veriyordu. Beyin MRG'de sol mezial temporal bölgede şüpheli hiperintensite saptanan hastada ensefalit ön tanısı ile LP yapıldı ve asiklovir tedavisi başlandı, BOS bulgularının normal gelmesi üzerine asiklovir kesildi. Uzun süreli video-EEG monitorizasyon incelemesinde sol temporal bölgede nöbet aktivitesi saptanan hastada afazik status epileptikus düşünülerek tedavisi düzenlendi. Nöbet önleyici tedavi ile klinik ve elektrofizyolojik düzelme sağlandı. Kontrol manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sol hipokamus ve sol talamusta intensite ve kalınlık artışı saptanan hastada bu değişiklikler nöbetlere ikincil olarak değerlendirildi, yakın MRG takibi planlandı.

Sonuç: Epileptik nöbet geçiren hastalarda olabilen kooperasyon kısıtlılığı, nöbet sırasında lisan muayenesini zorlaştırabilir ya da klinik tablonun yanlıflıkla afazi olarak değerlendirilmesine sebep olabilir. Başka bir ifadeyle hastanın konuşmaması, afazi nedeniyle olmayabilir. Gerçek afazinin saptanmasında parafazik hatalar, kelimelerin ya da cümlelerin tekrarlanması gibi ipuçları çok değerlidir. Diğer taraftan afazinin inme başta olmak üzere çeşitli nedenleri olabilir, iktal afazi ise bu nedenler içinde nadirdir. Tanıda EEG önemlidir ve açıklanamayan tüm afazilerde yapılmalıdır.

E-34

İlk Nöbet Şüphesi ile Başvuran Hastaların Klinik Özellikleri ve Kısa Dönem Takibi

Ebru Kaya, Nazire Çelem, Pınar Bekdik, Ümit Zapanaloğlu, Özdem Ertürk Çetin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Epileptik nöbet beyindeki anormal aşırı veya senkron nöronal aktiviteye bağlı olarak davranışsal, somatosensoryel, motor veya görsel, belirti ve bulgularla karakterize, paroksizmal ve epizodik bir fenomendir. İlk nöbet şüphesi ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda birçok farklı hastalık söz konusu olabilmektedir. Geçici iskemik ataklar, migren auraları, paroksizmal hareket bozuklukları, senkop, uyku bozuklukları, intrakraniyal hipertansiyon ve epileptik olmayan psikojen nöbetler bunlardan bazılarıdır. Eğer hastanın epileptik nöbet geçirdiği düşünülüyor ise; akut semptomatik nöbet ve tetiklenmemiş nöbet arasında bir ayırım yapılmalıdır. İlk nöbette anamnez, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri ve santral görüntüleme çok önemlidir. Çalışmamızda ilk nöbet şüphesi ile başvuran hastaların olası tanıları, etiyolojik değerlendirilmesi ve 3 aylık klinik takipleri değerlendirilmiştir.

Yöntem: Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji acil ve polikliniklerine ilk defa nöbet geçirme yakınması ile başvuran hastaların çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, laboratuvar parametreleri (hemogram, üre, kreatinin, karaciğer enzimleri, elektrolitler, B12), kraniyal görüntülemeleri, elektroensefalogram (EEG) sonuçları değerlendirilmiş, nöbet önleyici ilaç başlanıp başlanmadığı ve takipte atak tekrarı olup olmadığı takip edilmiştir. Hastaların bir yıl takip edilmesi planlanmış olup, bu çalışmada 3 aylık takipteki ön bulguları sunulacaktır.

Bulgular: Çalışmamızda 46 hastaya ait veri toplandı. Hastaların 16 tanesi (%34,7) kadın ve 30 tanesi (%65,3) erkekti. Hastaların ortalama yaşı 46 (18-86) idi. Hastaların üç tanesi noktörmal nöbet tarif etmekteydi. Bir hastanın başvurusu status epileptikus şeklindeydi. Laboratuvar incelemelerinde iki hastada hiponatremi, bir hastada hipopotasemi saptandı. Yedi hastada üre, bir hastada kreatinin yüksekti. Toplamda dokuz hastada hiperglisemi saptandı. Tüm hastaların kalsiyum ve magnezyum değerleri normal sınırlardaydı. Hastaların çekilen elektrokardiyografileri (EKG) incelendiğinde toplamda 3 hastada atriyal fibrilasyon, 1 hastada ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü, 1 hastada ST elevasyonsuz miyokard enfarktüsü, 1 hastada uzun QT sendromu ve 1 hastada ters T dalgaları saptandı. Geriye kalan 39 hastanın EKG'sinde normal sinüs ritmi gözlemlendi. Hastalardan istenen EEG sonuçları incelendiğinde 38 hastanın EEG'si normal olarak değerlendirilirken sekiz hastanın EEG'sinde patolojik bulgu izlendi. Bunlardan iki tanesi jeneralizetipte epileptik deşarj, iki tanesi fokal epileptik deşarj, bir tanesi hemisfer asimetrisi, üç tanesi ise yaygın organizasyon bozukluğu şeklindeydi. Toplamda 33 hastanın kraniyal MRG'si normaldi. Altı hastada

iskemik gliotik odaklar, iki hastada araknoid kist, bir hastada nöroglial kist, bir hastada serebellopontin köşe tümörü, bir hastada temporal kitle, bir hastada metastaz, bir hastada ise demyelinizan lezyon izlendi. Toplamda 38 hastanın daha önceden ilaç kullanım öyküsü yoktu. Bunların dışında bir hasta başvurduğunda amoksisilin ve klavulanik asit kullanımı, dört hastada antiagregan/antikoagülan kullanımı ve üç hastada psikiyatrik ilaç kullanımı mevcuttu. Hastalardan ikisinin düzenli alkol kullandığı ve bir hastanın da madde kullanım öyküsü olduğu öğrenildi. Tanısal değerlendirmelerinde sekiz hastada senkop, iki hastada psikojen non-epileptik nöbet, bir hastada geçici iskemik atak, üç hastada akut semptomatik nöbet düşünüldü. Epileptik nöbet düşünülen 27 hastaya nöbet önleyici ilaç başlandı. Üç aylık takipte ilaç başlanan hastalarda nöbet tekrarı olmadı.

Sonuç: İlk nöbet şüphesi ile başvuran hastaların olası diğer etiolojiler açısından detaylı olarak laboratuvar, EKG, EEG ve görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Detaylı değerlendirme ile, olası nöbet dışı etiolojiler veya akut semptomatik nöbet saptandığında gereksiz ilaç kullanımından kaçınılabılır. Epileptik nöbet düşünüldüğünde ise nöbet tekrarı riskine göre dikkatli değerlendirilmeli ve ilaç başlanması kararı verilmelidir.

E-35

Non-konvülfif Status Epileptikus Olgu Sunumu

Ebrar Beşli, Güray Koç

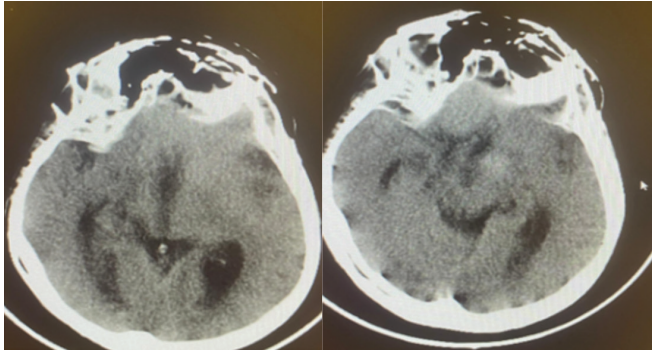
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

Amaç: Non-konvülfif status epileptikus (NKSE) konvülfif nöbetlerin görülmediği, bilinç ve davranış değişiklikleri ile karakterize, sürekli ve tekrarlayan elektrofizyolojik nöbet aktivitesinin eşlik ettiği klinik bir durumdur. Mental durum değişiklikleri, psikolojik bozukluklar, konuşma anormallikleri gibi klinik bulguları çok değişken olabildiğinden tanısı için öncelikle akla gelmesi ve EEG incelemesinin yapılması gereklidir. Sıklıkla inme başta olmak üzere çeşitli santral sinir sistemi hastalıkları, epilepsi ve tedavisi ile ilişkili bazı durumlar, toksik ve metabolik sebepler, sistemik ve kritik hastalıklar ve başta psikiyatrik ilaçlar olmak üzere çok sayıda ilaç NKSE tablosunu tetikleyebilir. Bu olgu sunumunda antinöbet ilaç (ANI) düzensiz kullanımı ile ortaya çıkan NKSE olgusu sunulmuştur.

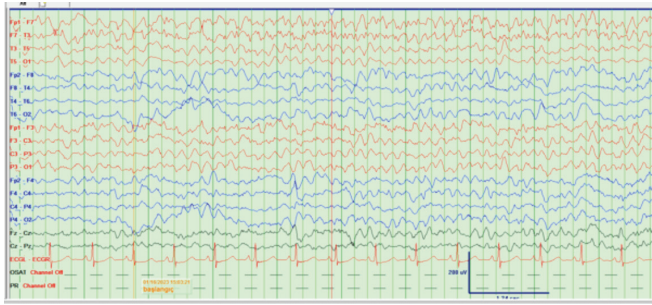
Olgu: Altmış dokuz yaşında kadın hasta Ocak 2023 tarihinde nöroloji polikliniğine bilincinde dalgalanma, sorulara yanıtsızlık, yürüyememe, ayağa kalktığına gözlerde yukarı deviasyon şikayeti ile başvurdu. Hastanın alınan öyküsünde 2017 yılında başlayan epileptik nöbet öyküsü olduğu öğrenildi. Hastanın nöbetleri 10-15 saniye kadar sürüyordu ve nöbet semiyolojisi nöbet öncesinde su içmenin eşlik ettiği boş bakma ve cevapsızlık şeklinde idi. Hastaya ANİ olarak karbamazepin 2x200 mg ve levetirasetam 2x1000 mg başlanmıştı. 2019 yılında nöbet şikayetinde artma nedeni ile başvurduğu nöroloji polikliniğinde çekilen kontrol santral görüntülemelerinde sol temporal bölgede 43x13 mm'lik glial tümör tespit edilmişti. Hastaya 05.11.2022'de beyin ve sinir cerrahisi tarafından gama knife uygulanmıştı. Operasyon sonrasında baş ağrısı ve bacaklarda güçsüzlük şikayeti olan hasta peritümoral ve ventriküler hemoraji nedeni ile Kasım 2022'de nöroşirürji yoğun bakımda takip edilmeye başlanmıştı (Şekil 1). Hastaya antiödem tedavi ve karbamazepin 2x400 mg ve levetirasetam

2x1000 mg ile taburcu edilmişti. Hasta 06.01.2023 tarihinde yürüme gücünü, bilinç bulanıklığı nedeni ile acil servise başvurmuştu. Acil serviste çekilen santral görüntülemelerinde patoloji saptanmayan hastaya nöroloji poliklinik kontrolü önerilmişti. Hasta yakınından öğrenildiğine göre hasta nöbet önleyici ilaçlarını yan etkileri sebebi ile düzensiz kullanmakta idi. Hastanın poliklinikte yapılan nörolojik muayenesinde bilinç uykuya meyilli, sözel uyaran ile göz açma, tek tük anlamlı verbal yanıt olduğu görüldü. Belirgin lateralizan motor defisit görülmedi. 06.01.2022'de çekilen santral görüntülemelerinde mevcut kliniğini açıklayacak patoloji görülmeyen, beyin glial tm ve intrakraniyal hemoraji öyküsü olan, düzensiz nöbet önleyici ilaç kullanımı olan hastaya NKSE ön tanısı ile EEG planlandı. EEG sonucunda sol hemisferde yapısal lezyon ile uyumlu sürekli yavaş dalga aktivitesi ve 20 dakikalık çekim esnasında iki kez semiyolojik olarak nöbetin görülmediği ancak iktal EEG aktivitesinin olduğu (Şekil 2a, 2b, 2c) görülen hasta NKSE tanısı ile nöroloji YBÜ yatışı planlanmak üzere acil servise yönlendirildi.

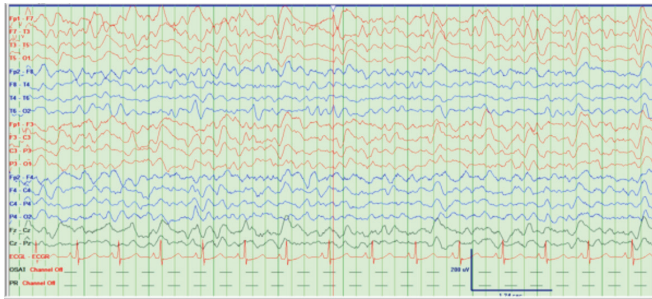
Sonuç: Status epileptikus “değişmeyen ve kalıcı bir epileptik durum oluşturmak için yeterince uzun süreli veya yeterince kısa aralıklarla tekrarlayan bir epileptik nöbet ile karakterize bir durum” olarak tanımlanmaktadır. NKSE hastalarda mental durum değişiklikleri, psikoz gibi psikiyatrik bozukluklar, gözlerde deviasyon gibi motor anomalilerin görülebildiği ancak konvülfif hareketlerin olmadığı geniş bir hastalık yelpazesini kapsar. Etiyolojisinde serebrovasküler hastalıklar, santral sinir sistemi enfeksiyonları, nörodejeneratif hastalıklar, intrakraniyal kitleler, kortikal displazi, ANİ'lerin ani kesilmesi veya düşük kan düzeyi, metabolik-toksik nedenler ve mitokondriyal hastalıklar bulunmaktadır. NKSE'nin iktal belirtileri, deliryum veya konfüzyonel durumlar gibi hafif veya non-spesifik semptomların olması nedeni ile EEG olmadan güvenilir bir şekilde tanı konulamaz. EEG bulgularının yorumlanması, özellikle yoğun bakım olgularında ve epileptik ensefalopatiler gibi zaten çok aktif epileptiform EEG bulgusu olan bazı özel durumlarda kolay değildir. Bu nedenle düzenlenen uluslararası toplantılar sonrasında epileptik ensefalopatisi olan ve olmayan olgularda farklı şekilde “Salzburg Konsensus Ölçütleri” geliştirilmiştir. Bu ölçütte epileptik deşarjların frekansı (saniyede 2,5 Hz'den büyük veya küçük), ritmik delta/teta aktivitesi ile intravenöz nöbet önleyici ilaç ile klinik ve EEG'de düzleme ve tipik spasyotemporal evolusyon paternleri de dikkate alınmaktadır. NKSE 'de gerek jeneralize gerekse fokal formlarında prensip olarak jeneralize konvülfif status epileptikus tedavisi uygulanır. NKSE ayırıcı tanısında uzamış postiktal konfüzyon, ensefalopatiler, post travmatik, vasküler, iskemik, enflamatuvar ve psikiyatrik sendromlar bulunmaktadır. Kliniğimize bilinç durumunda değişme, sorulara cevapsızlık, yürüyememe şikayetleri ile gelen altta yatan intrakraniyal kitle ve operasyon sonrası hemoraji öyküsü olan ve nöbet önleyici ilaçlarını düzensiz kullanımı olan ve NKSE nedeni ile yatışı yapılan hastayı klinik özellikleri, EEG bulguları ile birlikte sunmayı amaçladık. NKSE tanı konması için öncelikle akla gelmesi, kuşku edilen tüm olgularda EEG'nin planlanması ve doğru yorumlanmasını gerektiren ve hızla tedavi edilmesi gereken nörolojik acil bir klinik durumdur.



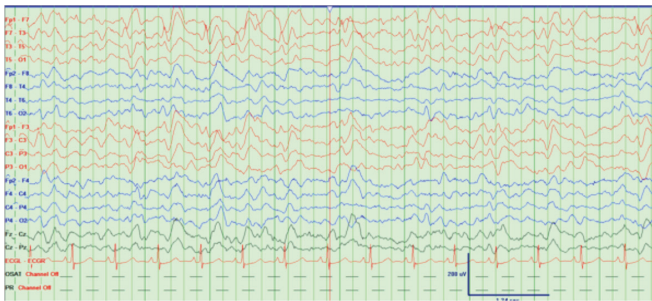
Şekil 1. 17.11.2023. Beyin BT: Sol temporal lob medialinde ve sol bazal ganglionlarda, sol lateral ventrikül temporal horn anteriorunda hemoraji açısından şüpheli hiperdansite



Şekil 2. a) 16.01.2023. EEG. Sol temporal ritmik teta dalga aktivitesi şeklinde ıktal EEG başladığı görülmektedir



Şekil 2. b) Teta dalga aktivitesinin ritmik delta aktivitesi şeklinde devam ettiği ve sol parasagittal alana da yayıldığı görülmektedir



Şekil 2. c) İktal aktivitenin sağ parasagittal ve temporal alanlara da yayıldığı görülmektedir

E-36

Fokal Semptomatik Epilepsi Olgusunda Tanıda Şüpheli Uyandıran Klinik Seyir

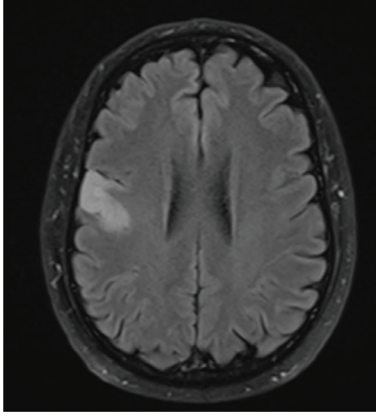
Ahmet Yusuf Ertürk, Ince Şule Özer, Cansu Ağırca, İbrahim Öztura, Barış Baklan

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı, İzmir

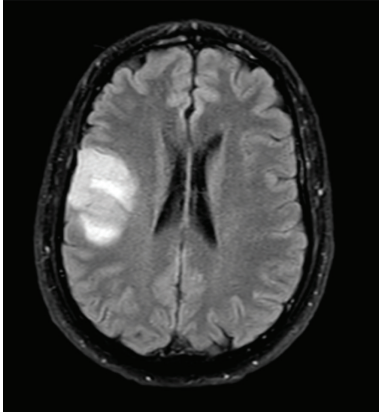
Amaç: Erişkin yaşta başlayan nöbetler, etiyojisi açısından özel dikkat gerektirir, çünkü bunlar muhtemelen tanımlanabilir bir nedene bağlıdır. Ancak ilk tanıdan sonra klinik seyirde değişiklik veya farklı semptomların eklenmesi bize misdiagnosis veya superimpoze tanıları akla getirmelidir. Yetişkin başlangıçlı fokal nöbetlerin en sık sebebi inmedir (%23). Bizde iskemik inme öyküsü sonrası fokal nöbetleri başlayan ve klinik seyri ile bizi farklı tanıya yönlendiren bir olguyu sunmak istedik.

Olgu: Altmış üç yaşında erkek hasta yaklaşık 10 ay önce ani gelişen sol kol ve bacakta güçsüzlük, konuşmada bozukluk yakınması gerçekleşiyor. Yakınmalardan yaklaşık 1 ay sonra hastane başvurusu sonrası şikayetlerine yönelik serebral manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılıyor (Şekil 1). Görüntüleme ve öyküye yönelik ön tanı olarak iskemik inme düşünülüyor. Ek olarak istenen diffüzyon MRG'yi hasta çektirmiyor. Takibi esnasında sol yüz yarımında fokal klonik nöbeti gerçekleşmesi üzerine hastane başvuru sonrası 1000 mg/gün anti-epileptik tedavi başlanıyor. İlk 2 ay nöbetsiz geçerken, 2 aydan sonra nöbetleri gittikçe sıklaşıyor. Bunun üzerine 3000 mg/gün anti-epileptik tedavi titre edilmesine rağmen nöbet sıklığı 1-2/gün'e çıkan olgu Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Polikliniği'ne başvuruyor. Hastanın son 1 aydır sabah kalktığında baş sağ yarımında zonklayıcı baş ağrısı ve bulantı yakınmasının olduğu ifade etti. Nörolojik muayene patolojik bulgularında konuşma dizartik, sol santral fasiyal paralizisi ve solda 4/5 hemiparezi mevcuttu. Hastanın kontrastlı serebral MRG'sinde sol frontal ve insular bölgede yüksek dereceli glial tümör saptandı (Şekil 2, 3). Rutin EEG normal olarak sonuçlandı. Tedavisine 1000 mg/gün sodyum valproat eklendi. Beyin cerrahi kliniğine yönlendirildi.

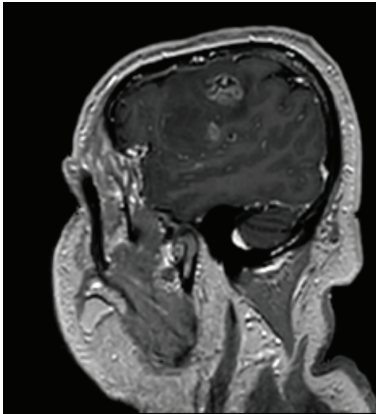
Sonuç: Yakınmalarının subakut döneminde ilk hastane başvurusu olan, öykü ve görüntüleme yöntemi ile ilk aşamada klinisyeni yanlış tanıya yönlendirilen bir olgu sunumu yaptık. Her ne kadar klinisyen olarak sık görülen etiyojisi ilk düşünmek gerekirken, diğer sebeplerin dışlanması önemlidir. Ayrıca hastalığın seyri esnasında prognozun değişmesi ve yeni semptomların eklenmesi bizim için uyarıcı olmalıdır. Sadece yanlış tanı açısından değil, aynı zaman superimpoze olmuş bir tanı bizi bekleyebilir.



Şekil 1. Haziran 2022 serebral MRG flair/aksiller kesit



Şekil 2. Mart 2023 beyin MRG flair/aksiller



Şekil 3. Mart 2023 kontrastlı beyin MRG T1/sagittal

E-37

Oksipital Nöbetlere Eşlik Eden Polinöropati Ayırıcı Tanısı: Bir Olgu Sunumu Eşliğinde Mitokondriyal Hastalık Ayırıcı Tanısına Bakış

Muazzez Gökçen Karahan, Betül Tekin, Dilek Ataklı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Mitokondriyal sitopatiler multisistemik defekt yaratan; gelişme geriliği, mental retardasyon, nöropsikiyatrik bulgular, migren ve nöbetlerle seyrebilen bir hastalık grubudur. Epilepsi hastalığının başından beri ensefalopati eşlikçisi olabildiği gibi farklı fokal nöbetler, miyokloniler, nadiren de olsa tipik absans nöbetlerle prezente olabilmektedir. Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bazal gangliyonlar, beyin sapı, talamus ve serebellumda bilateral simetrik T2-flair hiperintensiteler görülmesi şaşırtıcı değildir. Bu olguların ayırıcı tanısında multisistemik tutulum, klinik prezentasyon şekli, beyin MRG ve elektrofizyolojik bulgular göz önünde bulundurulmalı ve bu hastalarda status epileptikus ve dirençli nöbetlere eğilim olduğu unutulmamalıdır.

Olgu: On dokuz yaşında kadın hasta görme alanında renkli toplar sonrası olan sağ yüz ve kolunda kasılma sonrası acil servise başvurdu. Acil serviste sağ kol ve bacadan başlayan, bilateral tonik-kloniğe evrilen nöbetlerin sıklığı ve nöbetler arası farkındalığın normale dönmediği izlenen hasta status epileptikus kabul edilerek yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Rutin EEG'sinde sağ hemisfer başlangıçlı, jeneralize olan nöbet aktivitesi izlenen hastanın beyin MRG'sinde sağ ve sol paryetooksipital alanda T2-flair hiperintens kontrastlanan lezyon görüldü. LP sonucunda COVID-19 PCR pozitif çıkan hasta enfeksiyonun tetiklediği status epileptikus tanısı aldı. Takibinde oksipital nöbet kontrolü 3'ü antiepileptikle sağlanan hastanın sol bacağına güçsüzlük hissetmesi sonucu yapılan elektromiyografisinde duyuşal aksonal polinöropati ve proksimal kaslarda miyojen bulgular izlendi. Hasta mitokondriyal hastalık ön tanısıyla takibe alındı.

Sonuç: Mitokondriyal hastalıklar sodyum potasyum ATPaz pompa işlev bozukluğu, kalsiyum kanallarının çalışmasında düzensizlik gibi iyon pompa anomalileri, inhibitör ve eksitator nörotransmitter dengesizlikleri gibi pek çok mekanizmayla kontrolsüz depolarizasyon yaratarak nöbete neden olabilmektedir. Bu tarz hastalarda eşlikçi asistemik bulguları taramak ve dirençli nöbetleri kontrol altına alabilmek adına erken tanının önemi bu olgu özelinde vurgulanmaya çalışılmıştır.

E-38

Klonazepam ile Tetiklenen Manik Atak Olgusu: Literatürde İlk Bildirim

Fahrettin Sertaç Yapar¹, Aslı Ercan Doğan², Candan Gürses¹

¹Koç Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

²Koç Üniversitesi Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, İstanbul

Amaç: Nöbet önleyici ilaçlar geniş psikiyatrik yan etki profiline sahip ilaçlardır ve kullanan hastaların %15 ila %20'sinde yan etki gözlenebilmektedir. Bu yan etkiler çoğunlukla depresif duygudurum, psikoz veya agresifliktir. Temel olarak psikiyatrik tablolarda kullanılması amacıyla üretilen benzodiazepin grubu ilaçların da nöbet önleyici ilaç etkileri olduğu

bilinmektedir. Öncelikle acil epilepsi nöbetlerinde kullanılmaya başlanan benzodiazepin grubu ilaçlar günümüzde rutin epilepsi tedavilerinde de yer almaktadırlar. Bu ilaçların psikiyatrik kullanımları özellikle anksiyete, majör depresyon, insomnia gibi hastalıklarda tanımlanmıştır. Bu grubun yaygın kullanılan ilaçlarından biri de klonazepamdır. Yüksek oranda lipofilik olan, plazma proteinlerine büyük oranda bağlanan klonazepam bu sebeple yüksek oranla kan-beyin bariyerini geçerek fonksiyonunu yerine getirmektedir. Klonazepamın hem fokal hem de jeneralize epilepside yeri olduğu bilinmektedir. Bu bildiride tedavisine klonazepam eklenen 30 yaşındaki kadın hastada gelişen manik atak olgusundan bahsedilecektir.

Olgu: Özgeçmişinde bilinen astım, tiroid nodülü ve epilepsi tanıları bulunan 30 yaşındaki kadın hasta jeneralize epilepsi sebebiyle nöroloji polikliniğinde takip edilmekteydi. Hastanın nörolojik muayenesi normal sınırlar içerisindeydi. Hastanın nöbetleri uyku sırasında veya uykuya dalarken olmaktadır. Hastaya başlanan levetirasetam tedavisi hastanın baş ağrısı şikayetini kötüleştirdiğinden ve agresiflik yaptığından levetirasetam kesilmişti. Hastanın aralıklı uyku paralizisi atakları gözlenmekteydi. Levetirasetam yerine lamotrijin başlanan hastanın dalma nöbetleri geliştiğinden hastanın tedavisine klonazepam eklenmesine karar verildi. Klonazepam tedavisine başlandıktan birkaç hafta sonra hastanın aşırı hareketliliği, agresifliği, yerinde duramama ve aşırı alışverişe çıkma isteği geliştiğinden tedavinin değiştirilmesi planlandı. Klonazepam kesilerek klobazam tedavisine geçildi. Takiplerinde hastanın agresifliğinde, aşırı hareketliliğinde gerileme görüldü.

Sonuç: Klonazepam nöbet önleyici etkilerinin yanı sıra anksiyolitik etkileri sebebiyle de birçok hastada tercih edilmektedir. Literatürde klonazepam tedavisinin manik atak tablosuna yol açtığına dair veri veya olgu bildirisi gözlenmemiştir. Literatür tarandığında aksine hastalarda aşırı aktiviteyi baskıladığı görülmektedir. Anksiyolitik etkileri sebebiyle de tercih sebebi olan klonazepamın olası psikiyatrik yan etkileri yakın şekilde takip edilmeye ve bildirilmeye muhtaçtır.

E-39

Bilinç Kaybı ile Gelen Hastalarda Çekilen İlk EEG

Huzeyfe Köklü, Tuba Akıncı, Buse Rahime Hasırcı Bayır, Yılmaz Çetinkaya

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Epilepsi kronik tekrarlayıcı ritmik ve altta bir nedenin yatmadığı sendromdur. Tek nöbet ile gelen hastalara yaklaşım daha çok polikliniklerden takip şeklindedir. Sebebi bilinmeyen ve tanısız geçici bilinç kaybı yaşayan hastalarda etiyojolojiyi aydınlatmak meydan okuyucu bir süreçtir. Bu süreçte görüntüleme rutin kan parametreleri, görüntüleme teknikleri ile beraber elektrofizyolojiye de başvurulur. Herhangi bir görüntü kaydı ya da hasta yakının olmadığı durumlarda anamnez yönlendirmiyorsa elektroensefalogramda (EEG) epileptik aktivite görmek yol gösterici olabilir. Bizim bu çalışmadaki amacımız nöroloji polikliniklerine ve acil servislere tanısız geçici bilinç kaybı ile başvuran hastalarda EEG'nin tanıya yönlendirmede ve tedavi başlamadaki değerini araştırmaktır.

Yöntem: 2022 son altı ayında nöroloji polikliniğine ve acil servise başvurmuş ve ilk defa EEG çekilen, 18 yaş üstü, görüntüleme bulgularında etiyojolojiyi aydınlatacak patoloji bulunmayan geçici bilinç kaybı yaşayan hastaları çalışmamıza dahil ettik.

Bulgular: Toplam 145 hasta çalışmaya dahil edildi. Yaş ortalaması 39,2 idi. Hastaların 2'sinde (%1,37) yeni saptanan spesifik epileptiform deşarj varlığı saptandı ve bu iki çekim uyanıklık EEG'si idi. Hatların 67'si (%46) erkek, 78'i (%54) kadın idi.

Sonuç: EEG'nin etiyojoloji aydınlatılması açısından bilinç kaybı yaşayan hastalarda epileptik nöbet anamnez ile desteklenmiyor ise gücü zayıftır; fakat ilk nöbet ile gelen hastalarda EEG'de epileptiform anomali varlığı 1-5 yıl içerisinde nöbet tekrarlama riskini 2,16 kat artırdığı bilindiği için ilaç başlama kararı verilmesinde önemlidir. Epilepsi hastaarının takibinde ve epilepsi sınıflamasında yol EEG incelemesi çok önemlidir. Tek nöbet ile gelen hastalarda bizim merkezimizde hastaların sadece %1,37'sinde spesifik epileptiform deşarj saptanmıştır. Tek nöbet ile gelen hastaların EEG'sinde çok düşük oranda epileptiform deşarj saptanmıştır ve tek nöbet ile gelen hastalarda antiepileptik ilaç başlama kararı EEG incelemesi ile birlikte verilmelidir.

E-40

Spesifik EEG Bulguları Olan Bir Angelman Sendromlu Hastada Nöbet Yönetimi: Olgu Sunumu

Ömer Faruk Taş, Mustafa Harun Şahin, Duygu Engez, Güray Koç

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

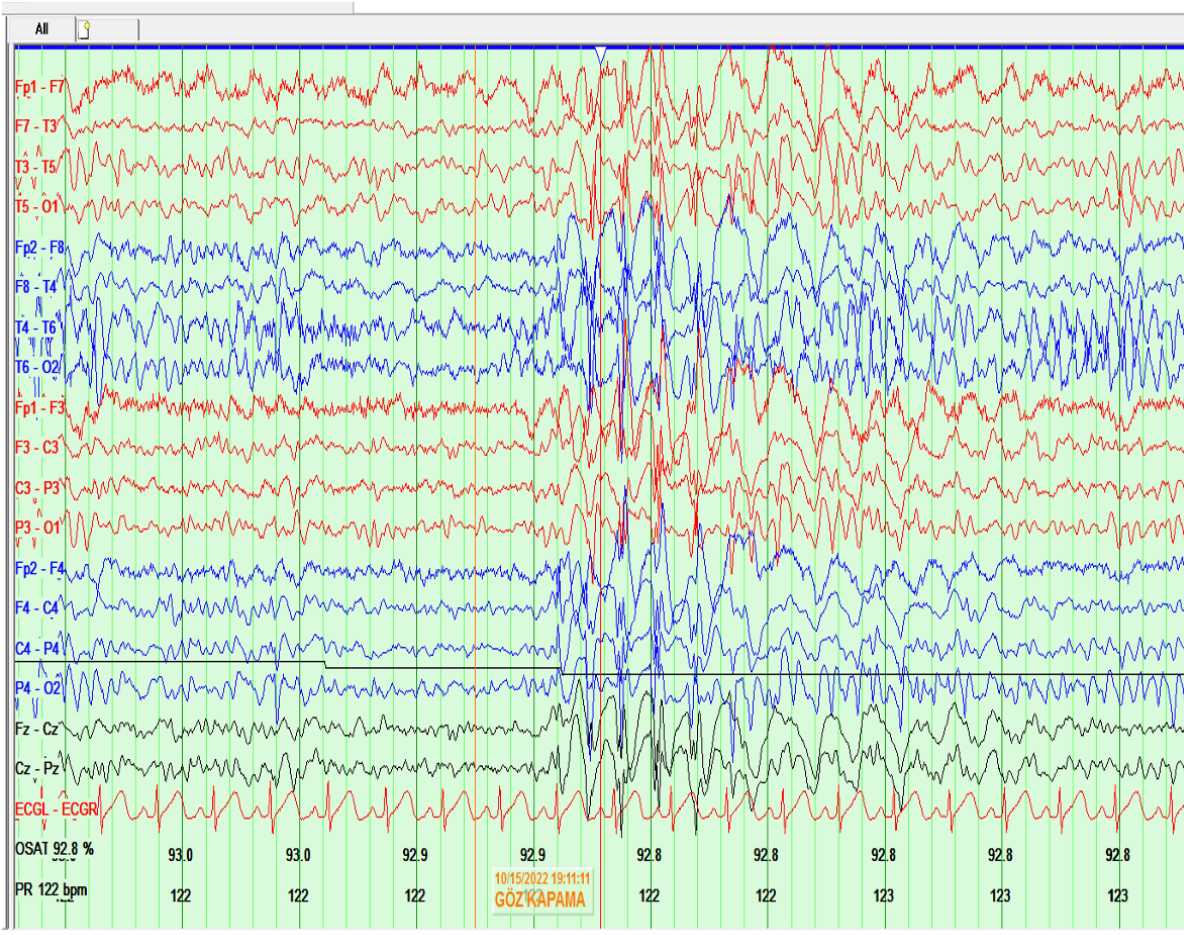
Amaç: Angelman sendromu (AS), hareket bozuklukları, konuşma bozukluğu, gülme atakları ve dismorfik yüz bulguları ile karakterize bir nörojenetik hastalıktır. AS ilk olarak Harry Angelman tarafından 1965 yılında öğrenme bozukluğu, ataksi, konuşmama, kendiliğinden gülme atakları, dismorfik yüz bulguları epilepsi ve tipik EEG bulguları gibi aynı özellikleri taşıyan 3 çocuk hastada "mutlu kukla" ismiyle tanımlandı. Prevalansı 1/15,000-1/20,000 sıklıkta görülmektedir. Altta yatan genetik neden E6 ile ilişkili protein ubikuitin protein ligaz 3A'yı kodlayan maternal UBE3A alelinin yetersiz sunumudur. Bunun en sık sebebi 15q11-13 delesyonu olmakla birlikte uniparental dizomi, anormal metilasyon, UBE3A kodlayan gende mutasyon gibi çeşitli sebepler olabilir. Klinik olarak ağır mental retardasyon, doğum sonrası mikrosefali ve genellikle yürüme ataksisi ve/veya uzuvların tremor benzeri hareketleri ile karakterize nörogelişimsel bir bozukluktur. Hastalarda duygusal değişkenlik ile bariz mutlu tavır, genellikle el çırpma hareketleriyle kolayca heyecanlanan bir kişilik, hipermotor hareket ve azalmış dikkat ile karakterize davranış paternleri mevcuttur. Hastaların %80'inden fazlası, iki yaşına geldiklerinde nöbet geçirir, nöbetler dirençli şekilde seyredir ve tipik EEG bulguları eşlik eder. Dirençli epilepsinin altta yatan nedeninin ise 15. kromozomda bulunan GABA reseptör geninin kopmasının delesyonu nedeniyle kaybı olduğu düşünülmektedir dirençli epilepsi grubunun çoğunluğunu 15q11-13 delesyonu oluşturur. Nöbet semiyolojisi çok çeşitli olarak ortaya çıkabilmektedir. Nöbetler; epileptik spazmlar, miyoklonik absanslar, miyoklonik, atonik, tonik ve tonik-klonik nöbetler gibi hem jeneralize hem de fokal olmak üzere görülebilir.

Olgu: Nefes darlığı şikayetiyle hastaneye başvuran viral pnömoni nedeniyle genel yoğun bakımda takip edilen hastane yatışı sonrasında başlayan etkin antibiyotik tedavisine rağmen gerilemeyen ekstremitelerde miyoklonik atımları ve jeneralize tonik klonik nöbetler nedeniyle konsulte edildi ve nöroloji kliniğinde takip edilmeye başlandı. Yaşamının ilk 9 ayında motor becerilerde herhangi bir gelişim geriliği görülmeyen hasta 9 aylıkken başlayan inatçı kusmalar ve 12 aylıkken geçirdiği febril konvülsiyon nedeniyle takip edilmeye başlanmıştı. Hastanın çekilen EEG'si yaşıyla uyumlu normal sınırlar içinde serebral biyoelektrik aktivite olarak görülmüştü. Ancak nöbetin tekrarlama sonrası hastaya fenobarbital başlanmıştı. Yaklaşık 1 yıl nöbetsiz dönemi olan hastanın bu dönemde motor becerilerinde gelişim geriliği gözlenmişti. Yaklaşık 18-20 aylıkken emeklemeye başlamıştı. Pediyatri ve FTR kliniğince ortak takip edilmeye başlanmıştı. Dört yaşında destekle yürümeye başlamıştı. İki yaşına geldiğinde yineleyen jeneralize nöbetler nedeniyle tekrar hastanede takip edilen hastaya valproik asit başlanmıştı. Valproik asitten fayda görmeyen nöbet sıklığında artış olan

hastanın ilaç dozu artırılmış ancak nöbetleri kontrol altına alınamamıştı. Çekilen EEG'de sağ hemisferde frontosentral bölgede paroksizmal anomali görülmüştü. Tekrarlayan EEG'lerde yaygın epileptiform bulguları olan hasta için Lennox-Gastaut sendromu düşünülmüştü. Takibinde valproik asite bağlı toksik hepatit gelişmişti. Valproik asit kesilerek tedaviye gabapentin ve topiramet eklenmişti. Nöbetleri kontrol altına alınamayan hastaya klonazepam başlanmıştır. Fenobarbital, klonazepam ve gabapentin kombine tedavisiyle nöbetleri kontrol altına alınmıştır. Motor gelişimde belirgin gerilik olan, konuşamayan ve dismorfik yüz bulguları belirginleşen hastada AS'den şüphelenilmiştir. Periferik kanda FISH analizi yapılan hastada 15q11 delesyonu gösterilmiş ve AS tanısı koyulmuştur. Kliniğimizde hastanın yapılan EEG kaydında göz kapama ile tetiklenen jeneralize diken dalga aktivitesi izlendi (Şekil 1). Mevcut tedaviyle semptomları gerilemeyen hastaya 1000 mg/gün levetirasetam başlandı. Nöbetleri kontrol altına alınan hastanın kontrol EEG'sinde jeneralize epileptiform anomalinin devam ettiği izlendi. Klinik olarak nöbeti tekrarlamayan hasta mevcut tedavisi ile taburcu edildi.

Sonuç: AS hastalarının yaklaşık %80-90'ına epilepsi eşlik eder. Nörogenetik bir hastalık olan AS'de nöbetlerin başlangıç yaş ortalaması 13 ay, nöbetlerin kontrol altına alınması 5 yaş iken spesifik tanının konulması ortalama 6-8 yaşlarında olmaktadır. Bizim olgumuzda ilk nöbet 12. ayda olmuş, nöbetler 4 yaşında kontrol altına alınmış ve tanısı 3,5 yaşında konulmuştur. Dirençli epilepsi grubunun çoğunluğu delesyon ile ilişkiliyken bunu UBE3A mutasyonu takip eder. Uniparental dizomi ise epilepsi ile ilişkili en az olan gruptur ve dirençli nöbetler daha az görülür. Yapılan bir çalışmada delesyon grubu ve delesyon olmayan grup karşılaştırıldığında delesyon olmayan grupta atipik absans ve miyoklonik nöbetlerin sık olduğu görülmüştür.

delesyon grubunda tonik-klonik nöbetler, infantil spazmlar ve miyoklonik statuslar daha sık görülmüştür. Bizim olgumuzda hastalığın patogenezinde delesyon rol oynayıp dirençli tonik-klonik nöbetler görülmüştür. AS'de epileptik nöbet tipine bakılmaksızın nöbetleri kontrol altına almada etkili anti-nöbet ilaçlar valproik asit, fenobarbital ve klonazepamdır. Bizim hastamızda valproik asit yan etki yapmış, fenobarbital topiramet tedavisine son olarak klonazepam eklenmesiyle nöbetleri kontrol altına alınmıştır. Enfeksiyon nedeni ile nöbetleri sıklaşan hastada levitirasetam tedavisi ile nöbetler tekrar kontrol altına alınmıştır. AS hastalarında karakteristik EEG anormallikleri vardır ve hemen hemen tüm hastalarda nöbetli veya nöbetsiz EEG anormallikleri görülür. Literatürde AS'li hastalarda 3 tipik EEG bulgusu tanımlanmış olup; 1) Uyanıklık sırasında sürekli ritmik 4-6 Hz, ≥ 200 μV aktivite, 2) Diken dalga deşarjları olan veya olmayan anterior baskın, uzamış ritmik (trifazik) 2-3 Hz (200-500 μV) aktivite, 3) Posterior baskın göz kapama ile ortaya çıkan 3-4 Hz ≥ 200 μV çentikli delta ve teta aktiviteleri. Son bulgu ağırlıklı olarak 12 yaşından küçük çocuklarda görülmektedir. Olgumuzda çekilen EEG'de göz kapamayla tetiklenen jeneralize diken dalga aktivitesi görüldü. AS tanısı koymak ve/veya alt grupları belirlemek için EEG anormalliklerinin güvenilir bir tanı aracı olarak kullanılabileceği düşünülmektedir. Bir çalışmada Frohlich ve ark. AS çocuklarında klinik EEG kaydının spektral gücünü bildirmiş ve non-delesyon genotipe (21 hasta) kıyasla delesyon genotipinde (37 hasta) yüksek bir teta gücü (tepe frekansı: 5,3 Hz) ve azalmış beta gücü (tepe frekansı: 23 Hz) kaydetmiştir. Sonuç olarak dirençli çocukluk çağı epilepsilerinde AS her zaman göz önünde tutulmalı; EEG bozukluklarının AS tanısı koymada güvenilir bir tanıya götürücü araç olarak kullanılabileceği unutulmamalı aynı zamanda hastalığa neden olan alt tipi belirlemede de faydasının olduğu akıldan çıkarılmamalıdır.



Şekil 1. Göz kapama ile ortaya çıkan jeneralize diken dalga aktivitesi

E-41

Status Epileptikus Ataklarıyla Seyreden Aileesel Otoimmün Ensefalit Olguları

Serap Mülayim, Ayşe Kutlu, Şeyma Erdoğan, Beyza Canik

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kocaeli

Amaç: Epileptik nöbet ya da status epileptikus ile seyreden otoimmün ensefalitler, limbik veya diffüz serebral tutulumla yol açmalarının yanı sıra paraneoplastik ya da non-paraneoplastik özellik gösterebilirler. Status epileptikus mortalite ve morbiditeyi arttıran en önemli nörolojik acillerdendir. Status epileptikus ile seyreden otoimmün ensefalit tanısının zamanında konması yaşamsal önem taşımaktadır. Olgularımız, tanılarının otoimmün ensefalit olduğunu düşündüğümüz ve tekrarlayan jeneralize tonik klonik status epileptikus atakları olan bir anne ile oğludur.

Olgu: Elli bir yaşında, yaklaşık 4 yıldır epilepsi tanısı olan kadın olgunun, ilk olarak 6 ay önce jeneralize tonik klonik status epileptikus nedeniyle kliniğimize yatışı yapıldı. Olgunun nöbetten birkaç gün önce bilinç bulanıklığı başladığı öğrenildi. Nöbet kontrolü sonrası yakın geçmiş bellek bozukluğu saptanan olgunun kraniyal MR'ında bilateral hipokampal ve parahipokampal tutulum olması nedeniyle limbik ensefalit tanısıyla izlendi. Yaklaşık 1 ay sonra tekrarlayan status epileptikus tablosuyla yatırılan olguya ivig tedavisi uygulandı. Hastanın bu süreçte antikonvülzan ilaç kullanımının düzenli olduğu öğrenildi. Tedavi sonrası bellek bozukluğunda kısmi düzelme gözlenen ve nöbet kontrolü sağlanan olgunun kraniyal MR lezyonlarının gerilediği saptandı. BOS incelemesi normal saptandı. Paraneoplastik sendrom açısından yapılan incelemelerde patoloji saptanmadı. Tüm vücut PET incelemesinde patoloji saptanmadı. Otoantikör testleri normal saptandı. Dış merkez laboratuvara paraneoplastik panel ve otoimmün ensefalit paneli çalışılması amacıyla örnek gönderildi sonuçları normal saptandı. Olgunun tedaviden belirgin yarar görmesi üzerine aylık ivig tedavisi ile izlenmesi planlandı. Olgunun erkek kardeşinde status epileptikus ile prezentasyon gösteren epilepsi öyküsü olduğu öğrenildi.

Sonuç: İlk olgunun halen 18 yaşında olan oğlunun, ilk kez 5 yaşındayken daha sonra ise 11 yaşında jeneralize tonik klonik status epileptikus nedeniyle ve ensefalit tanısıyla hastanede yatışı olduğu öğrenildi. Son olarak 1 ay önce status epileptikus nedeniyle yatırılan olgunun nöbet kontrolü sağlanamaması üzerine, olgu sedatize edilerek yoğun bakımda izleme alındı. Olguda septik şok ve çoklu organ yetmezliği tablosu gelişti. Hastada pnömotoraks gelişmesi üzerine toraks tüpü takıldı. Ancak sonrasında akut respiratuvar distress sendromu gelişmesi üzerine ekstrakorporal membran oksijenizasyonu kuruldu. Olgunun izlemi sırasında serum kreatin kinaz düzeylerinde aşırı yükselme saptandı. Olgunun yoğun bakımda statusu takip eden günlerde çekilen EEG'sinde epileptiform aktivite izlenmedi, zemin ritminin 5-6 Hz'lik teta dalgalarından kurulu olduğu izlendi. Yoğun bakıma yatışıyla beraber genel durumu bozulan hastada ileri inceleme yapılamadı, klinik düzelme sonrası için genetik inceleme yanı sıra ileri tetkik planlandı.

E-42

Pediyatrik Epilepside Hipotalamik Hamartom Dışı İktal Gülme ve Lokalizasyon

Ayşe Kaçar Bayram, Deniz Yüksel

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Nöroloji Kliniği, Ankara

Amaç: İktal gülme, hipotalamik hamartom ile ilişkili jelaistik nöbetlerin en önemli bulgusu olup, frontal ve temporal bölge gibi hipotalamus dışı bölgelerin epilepsilerinden de kaynaklanabilir. Gülmenin duysal komponent özellikle temporo-bazal yayılım ile ilişkili iken motor komponent mesial frontal lob ile ilişkili nöbetlerde görülür. Bu çalışmada hipotalamik hamartom dışı iktal gülme nöbetleri olan 3 pediyatrik olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: İktal gülme nöbetleri olan yaşları 10 ve 9 iki kız ve 6 yaşında bir erkek hastanın, iktal ve interiktal EEG kayıtları ve nöbet videolarından faydalanılarak bu nöbetlerin beynin farklı lokalizasyonlarından kaynaklandığı belirlenen 3 hasta sunulacaktır.

Bulgular: On yaşındaki kız hastamız, 6 yaşına kadar sağlıklı iken, sonrasında nöbetleri başlamış ve yapılan metabolik tetkikleri ile beyin manyetik rezonans görüntülemesi normal olan idiyopatik bir epilepsiydi. Hastamızın iktal kaydında sağ frontal bölge kaynaklı, gün içinde çok sayıda görülen ve sadece motor komponenti içeren gülme atakları mevcuttu. İkinci olgumuz olan 9 yaşındaki kız hastamızın, doğumda hipoksik iskemik ensefalopati öyküsü olup serebral palsi tanısı mevcuttu. Hastamızda sol fronto-temporal bölgeden kaynaklanan interiktal deşarjları ve duysal komponenti olan gülme nöbetleri mevcuttu. Altı yaşında olan erkek olgumuzun yenidoğan döneminde geçirilmiş geç neonatal sepsise sekonder semptomatik epilepsisi olup, sağ hemisfer temporal bölgeden kaynaklanan duysal komponenti bulunan gülme nöbetleri mevcuttu.

Sonuç: Jelaistik nöbetlerin önemli bir bulgusu olan iktal gülme, hipotalamik hamartom dışında, hem semptomatik hem de idiyopatik epilepsilerde beynin farklı lokalizasyonlarından kaynaklanabilir. Çocukluk çağı iktal gülmelerinde, iktal ve interiktal EEG kayıtları ve nöbet videoları ile semiyolojiden yola çıkarak bu farklı lokalizasyonların belirlenebilir.

Anahtar Kelimeler: Jelaistik nöbet, iktal gülme, EEG, nöbet videoları, lokalizasyon

E-44

Çoklu Nöbet Önleyici Tedavi Alan Epilepsi Hastalarında Yaşam Kalitesi

Gönül Akdağ, Güngör Çakmakçı, Fatma Akkoyun Arkan, Mustafa Çetiner, Sibel Canbaz Kabay

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kütahya

Amaç: Epilepsili hastalarda yaşam kalitesi; nöbetler, kullanılan nöbet önleyici ilaçlar ve bu ilaçların yan etkileri nedeniyle bozulduğu bilinmektedir. Literatürde nöbet önleyici ilaçların en yaygın (%59-63) yan etkisinin 'uykululuk/yorgunluk' olduğu bildirilmiştir. Epilepsi hastalarında uyku bozukluğu olanlarda, yaşam kalitesinde bozulma ve uyku kalitesinde azalma olduğu bildirilmiştir. Epilepsili hastaların önemli bir kısmında gündüz aşırı uykululuk (GAU), huzursuz bacak sendromu (HBS), ve uykusuzluğun mevcut olabileceğini göstermiştir; ancak bu bozuklukların yaygınlığı konusunda bazı farklılıklar olduğu görülmüştür. Epilepsi hastalarında politerapinin uyku bozuklukları ve yaşam kalitesi üzerine etkisini araştırmak amaçlanmıştır.

Yöntem: Epilepsi polikliniğimizde en az 6 ay süreyle takip edilen, 18 yaş üstü ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar dahil edildi. Bilinen uyku bozukluğu tanısı olan, vardiyalı olarak çalışan, nöbet önleyici ilaç dışında ilaç kullanılan, epilepsi dışında kronik hastalığı olan, psikojenik

non-epileptik nöbet geçiren hastalar, gebe ya da emziren kadınlar dahil edilmedi. Hastaların demografik, klinik özellikleri dosyalardan kaydedildi. Ayrıca hastalara insomniyi değerlendirmek için 'Uykusuzluk Şiddeti İndeksi (UŞİ)', GAU'yu değerlendirmek için 'Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ)', uyku kalitesini değerlendirmek için 'Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ)', yaşam kalitesini ve depresyon derecesini değerlendirmek için 'Epilepsili Hastalarda Yaşam Kalitesi Ölçeği-10'un (EYKÖ-10)' ve 'Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)' anketleri yapıldı.

Bulgular: Otuz dokuzu (%61,9) kadın olmak üzere 63 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması 33,2±14,3 yıl (minimum: 19, maksimum: 98 yıl), epilepsi süresi ortalama 12,2±14,4 yıl (1-50 yıl) idi. Hastaların %69,8'i jeneralize başlangıçlı, %12'si fokal başlangıçlı, %7'si bilinmeyen başlangıçlı nöbet tipindeydi. Etiyolojide %39,7 bilinmeyen, %28,6 yapısal, %23,8 genetik, %6,3 metabolik, %1,6 immünite yer almaktaydı. Kırk altı hasta (%73) monoterapi, 17 hasta politerapi altındaydı. Sekiz (%12,7) hasta dirençli epilepsi nedeniyle izlenmekteydi. Politerapi alan grupta EYKÖ-10 genel skor, epilepsi etkisi ve rol işlev alanlarında ortanca değerler monoterapi alan gruba göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 1). İnsomni, GAU, uyku kalitesi ve BDÖ açısından gruplar arasında fark saptanmamıştır.

Sonuç: Bizim çalışmamızda politerapi alan epilepsi hastalarında uyku bozukluklarının daha fazla olmadığı, buna rağmen yaşam kalitesinin daha kötü olduğu saptanmıştır. Politerapi grubundaki hasta sayımızın az olması, uyku bozuklukları açısından objektif testler yapılmamış olması çalışmamızın eksik yönleridir. Uyku bozukluklarını sorgulamanın ve politerapiden kaçınmanın, nöbet kontrolünü sağlamada ve yaşam kalitesini düzeltmede önemli olduğu vurgulamak istedik.

| Tablo 1. | | | |
|-----------------------|-----------------------|----------------------|---------------|
| | Monoterapi (n=46) | Politerapi (n=17) | p |
| Cinsiyet [n (%)] K/E | 29 (%74,4)/17 (%70,8) | 10 (%25,6)/7 (%29,2) | 0,9† |
| Yaş (yıl) | 28 (19-84) | 28 (19-46) | 0,828* |
| BMI | 23,9 (15,9-32,7) | 24,1 (17,9-35,7) | 0,883* |
| Epilepsi süresi (yıl) | 8,5 (1-50) | 13 (5-31) | 0,067* |
| UŞİ | 3,5 (0-17) | 3 (0-12) | 0,796* |
| EUÖ | 3 (0-12) | 3 (0-13) | 0,157* |
| PUKİ | 4 (0-15) | 3 (0-9) | 0,508* |
| BDÖ | 6 (0-31) | 5 (0-31) | 0,895* |
| EYKÖ-10 genel skor | 17 (10-39) | 23 (11-38) | 0,005* |
| Epilepsi etkisi | 4 (3-15) | 7 (3-15) | 0,011* |
| Ruh sağlığı | 7 (3-12) | 9 (4-13) | 0,104* |
| Rol işlevi | 5,5 (4-16) | 8 (4-14) | 0,005* |

*Mann-Whitney U test, †Ki-kare testi

E-45

Double Korteks Sendromu: Olgu Sunumu

Sevinj İszade¹, Erhan Bıyıklı², Beyza Arslan¹, Dilara Kaplan¹, Kadriye Ağan¹

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul
²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Subkortikal bant heterotopisi veya "double korteks" sendromu nadir görülen bir nöronal migrasyon defekti olup klinik klasik olarak kognitif bozukluk ve nöbetlerle seyretmektedir. X ilişkili "doublecortin" DCX geninde mutasyon olguların çoğunluğunda izlenmektedir.

Olgu: Bu olguda kliniğimize nöbet şikayetiyle başvuran ve yapılan kranial MRG'de double korteks sendromu tanısı alan kadın hasta sunulmaktadır. Yirmi beş yaşında kadın hasta gün içinde sık aralıklarla tekrarlayan boş bakma ve zaman zaman bu dalma ataklarına eşlik eden üst ekstremitelerde tonik kasılma nedeni ile görüldü. Dalma nöbetlerinin 4-5 yaş aralığında başladığı öğrenildi. Özgeçmişinde kognitif etkilenim olduğu bu nedenle hastanın ilkokulu bitirdikten sonra eğitimine devam etmediği belirtildi. Kranial MRG'de double korteks izlendi. Video EEG'de; 2-2,5 Hz'lik jeneralize diken dalgalar ve klinik olarak eşlik eden dalma nöbetleri saptandı. Ailede başka epilepsi tanısı alan hasta olup olmadığı araştırıldı, 1. derece yakınlarında kranial MRG yapıldı ve normal sınırlarda olduğu izlendi. Hastanın kullanmakta olduğu valproik asid (VPA) ve levetirasetam tedavisinin yanına sırası ile lakozamid ve lamotrijin tedavisi eklendi, bu süreçte VPA azaltılarak kesildi.

Sonuç: Nöronal migrasyon anomalilerinden biri olan gri cevher heterotopileri farklı klinik ve radyolojik bulgularla karşımıza çıkabilir. Tedaviye dirençli atipik absans nöbetlerin ve kognitif etkilenimin olduğu durumlarda ayrıntılı tanıda akılda tutulmalıdır.

E-46

Sturge Weber Sendromu: Olgu Sunumu

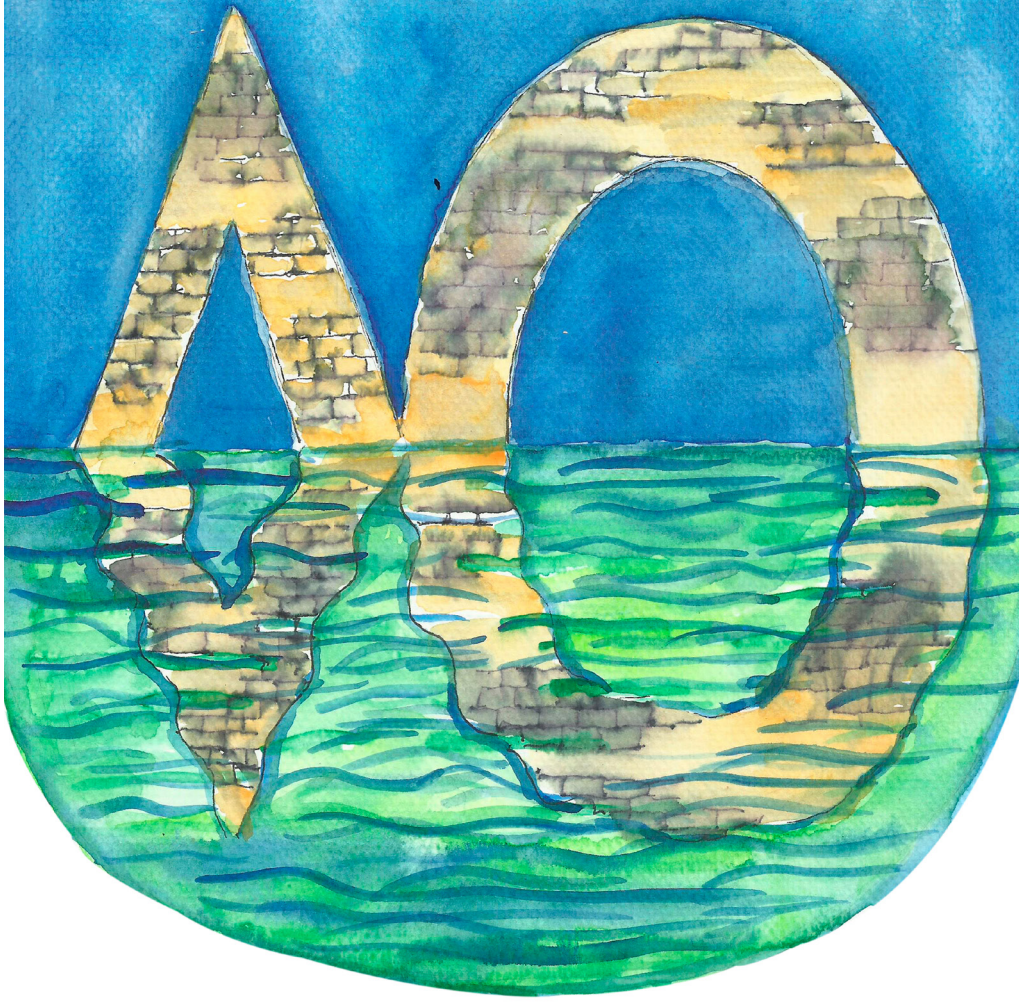
Ebru Temel¹, Miray Atacan Yaşgüçlülük¹, Sinem Gök¹, Birgül Baştan Tüzün¹, Behice Kaniye Yılmaz², Nurdan Göçgün²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul
²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Sturge Weber sendromu (SWS), Porto şarabı lekesi, leptomeningeal anjiyomatosis ve glokom ile karakterize nörokutanöz bir hastalıktır.

Olgu: Yirmi iki yaşında kadın hasta, iki gün içinde iki defa tekrar eden jeneralize tonik klonik nöbet ve baş ağrısı şikayetiyle tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde özellik olmayan hastanın, yeğeninde epilepsi öyküsü mevcuttu. Nörolojik muayenesinde taraf veren bulgu saptanmadı. EEG incelemesinde; her iki hemisfer bölgelerinde yaygın yavaş dalga aktiviteleri ile Cz elektrodlarında ritmik teta aktiviteleri mevcuttu. Kranial BT incelemesinde sol parietalde lineer kalsifikasyonlar, kontrastlı kranial MR incelemesinde ise solda parietalde leptomeningeal düzeyde kontrastlanma ve parankim seviyesinde yaygın anormal venöz yapılanmalar saptandı. Lateral ventrikül occipital hornundaki koroid pleksusta asimetrik kontrastlanma izlendi. Bulguları birlikte değerlendirildiğinde ayrıntılı tanıda ön planda SWS düşünüldü. Hastaya levetirasetam 1000 mg/gün, ASA 100 mg/gün başlandı. Oftalmolojik muayenede özellik saptanmadı. TSH düşüklüğü, normal ST4 ve ST3 değerleri saptanan hastaya endokrinoloji kliniği tarafından metimazol 2,5 mg/gün başlandı. Fasiyal kapiller malformasyon, göz ve beyni tutan, leptomeningeal anjiyom ile karakterize bir sendrom olan SWS'de; nörolojik bulgular genellikle nöbet, hemiparezi ve inme kliniği şeklinde olmaktadır. Porto şarabı lekesi, trigeminal sinirin bir ve ikinci dalları tarafından innerve olan dermatom alanlarında görülmektedir. SWS hastalarının %13'ünde fasiyal nevus görülmez. Bizim olgumuzda ise porto şarabı lekesi bulunmamaktaydı. Epileptik nöbetler, genellikle SWS'nin ilk bulgusudur ve sıklıkla erken çocukluk döneminde gözlenir. SWS'de oküler anormallik olarak genellikle glokom görülmekte olup hastamızda oftalmolojik bir bozukluk saptanmadı. SWS'de büyüme hormonu eksikliği ve santral hipotiroidi gibi nöroendokrin problemler de eşlik edebilir.

Sonuç: Olgumuz, SWS'nin tipik nörogörüntüleme bulgularının olduğu, porto şarabı lekesinin eşlik etmediği ve semptomların geç başladığı bir olgu olarak dikkat çekmektedir.



YAZAR DİZİNİ

A

| | |
|-------------------------------|-------------------|
| Abdullah Muhammet Elitaş..... | 12 |
| Abdüssamet Mutlu..... | 40 |
| Abidin Erdal..... | 12, 14, 17, 18 |
| Ahmet Adıgüzel..... | 6 |
| Ahmet Yusuf Ertürk..... | 47 |
| Ali Asadov..... | 45 |
| Alinur Eren Okutan..... | 37 |
| Ali Rıza Gündüz..... | 18 |
| Araz Ceren İncesoy..... | 24 |
| Arda Duman..... | 18 |
| Aslı Akyol Gürses..... | 23, 33 |
| Aslı Ercan Doğan..... | 34, 48 |
| Ayça Özkul..... | 44 |
| Aygül Tantik Pak..... | 15 |
| Ayla Çulha Oktar..... | 36 |
| Aylin Bican Demir..... | 27 |
| Ayşe Deniz Elmalı Yazıcı..... | 8, 14, 36, 39 |
| Ayşe İdil Bilgin..... | 44 |
| Ayşe Kaçar Bayram..... | 51 |
| Ayşe Kutlu..... | 51 |
| Ayşen Süzen Ekinci..... | 38 |
| Ayten Ceyhan Dirican..... | 3, 24, 31, 35, 39 |

B

| | |
|--------------------------------|---------------|
| Barış Baklan..... | 44, 47 |
| Begüm Yaraloğlu..... | 35 |
| Behice Kaniye Yılmaz..... | 53 |
| Bekir Burak Kılboz..... | 35 |
| Bengi Gül Türk..... | 4, 13, 23, 32 |
| Bengisu Yarcı..... | 33 |
| Bergen Laleli Koç..... | 19 |
| Betül Baykan..... | 13 |
| Betül Tekin..... | 24, 48 |
| Beyza Arslan..... | 53 |
| Beyza Canik..... | 51 |
| Birgül Baştan Tüzün..... | 53 |
| Bülent Oğuz Genç..... | 20 |
| Burak Karaaslan..... | 23 |
| Burak Yıldız..... | 26 |
| Burcu Altunrende..... | 37, 42 |
| Burhanettin Uludağ..... | 8 |
| Buse Rahime Hasırcı Bayır..... | 39, 49 |
| Çağatay Şenol..... | 45 |

C-Ç

| | |
|--------------------------|------------------------|
| Canan Aysel Ulusoy..... | 22 |
| Candan Gürses..... | 18, 34, 38, 40, 43, 48 |
| Cansu Ağırcan..... | 47 |
| Cem Dinler..... | 45 |
| Cem İsmail Küçükali..... | 22 |

| | |
|--------------------|-----------|
| Ceren Fincan..... | 31 |
| Çiğdem Özkara..... | 4, 13, 32 |
| Cihan İşler..... | 4, 13 |

D

| | |
|-------------------------|-----------|
| Demet İlhan Algin..... | 32 |
| Demet Kınay..... | 35 |
| Deniz Aslan..... | 11 |
| Deniz Yüksel..... | 51 |
| Destina Yalçın..... | 5 |
| Didem Tezen..... | 32 |
| Dilara Kaplan..... | 53 |
| Dilara Mermi Dibek..... | 44 |
| Dilek Ağırcan..... | 31 |
| Dilek Ataklı..... | 3, 24, 48 |
| Duygu Engez..... | 49 |

E

| | |
|---------------------------|--------|
| Ebrar Beşli..... | 46 |
| Ebru Kaya..... | 45 |
| Ebru Nur Karaköprülü..... | 27, 36 |
| Ebru Temel..... | 53 |
| Ece Ateş Kuş..... | 15 |
| Ece Hilal..... | 12 |
| Eda Çoban..... | 27, 36 |
| Elif İrem Tekeli..... | 45 |
| Elif Nur Tüncer..... | 37 |
| Elif Tuğçe Erdev..... | 11 |
| Emrah Yücesan..... | 22 |
| Erdem Tüzün..... | 22 |
| Erhan Bilir..... | 23 |
| Erhan Bıyıklı..... | 53 |
| Ersin Kasım Ulusoy..... | 44 |
| Eser Buluş..... | 18 |
| Ezgi Erturul Tokgöz..... | 23, 33 |
| Ezgi Nazlı..... | 39 |

F

| | |
|------------------------------|----------------|
| Fahrettin Sertaç Yapar..... | 48 |
| Fatih Güngören..... | 31 |
| Fatma Akkoyun Arkan..... | 52 |
| Fatma Genç..... | 12, 14, 17, 18 |
| Fatma Şimşek..... | 43 |
| Ferda Uslu..... | 22, 44 |
| Filiz Onat..... | 11, 22, 26 |
| Firdevs Ezgi Uçan Tokuş..... | 12, 14, 17, 18 |
| Fulya Eren..... | 24, 37, 42 |
| Furkan Talha Tokdemir..... | 42 |

G

| | |
|-------------------|----|
| Gizem Mesut..... | 27 |
| Gizem Öztürk..... | 45 |

YAZAR DİZİNİ

| | |
|------------------------------|------------|
| Gökhan Kurt..... | 23 |
| Gönül Akdağ..... | 52 |
| Gülcan Akyüz..... | 9 |
| Gülce Alev..... | 9 |
| Gülnehal Kutlu Günergin..... | 12 |
| Gülsima Özcan..... | 22 |
| Günay Gül..... | 24 |
| Güngör Çakmakçı..... | 52 |
| Güray Koç..... | 19, 46, 49 |

H

| | |
|-------------------------------|--------|
| Halil Can Alaydın..... | 23 |
| Hande Yüceer..... | 22 |
| Hatice Ömercikoğlu Özden..... | 26 |
| Hayrunnisa Dilek Ataklı..... | 3 |
| Hazal Ceren Manazoğlu..... | 9 |
| Hazal Çetin..... | 33 |
| Hülya Olgun..... | 37, 42 |
| Huzeyfe Köklü..... | 49 |

I-İ

| | |
|----------------------------|--------|
| İbrahim Bora..... | 27 |
| İbrahim Halil Uslusoy..... | 4 |
| İbrahim Öztura..... | 44, 47 |
| İnce Şule Özer..... | 47 |
| İpek Midi..... | 26 |
| İrem Fatma Uludağ..... | 8, 40 |
| İrem İlgezdi Kaya..... | 36 |
| İrem Yıldırım..... | 23, 33 |
| İşil Baytekin..... | 31 |
| İşil Tatlıdil..... | 40 |
| İsmail Demir..... | 6 |

K

| | |
|-------------------------|--------|
| Kadriye Ağan..... | 26, 53 |
| Kezban Aslan Kara..... | 26 |
| Kübra Nur Ustabaş..... | 27, 36 |
| Kübra Sarı..... | 45 |
| Lütfiye Özlem Atay..... | 23 |

M

| | |
|--------------------------------|-------------------|
| Mahmut Tarı..... | 33 |
| Medine Gülçebi İdriz Oğlu..... | 26 |
| Mefkure Eraksoy..... | 4 |
| Mehmet İlker Yön..... | 31 |
| Melek Kandemir Yılmaz..... | 18, 40 |
| Meltem Korucuk..... | 5, 12, 14, 17, 18 |
| Memet Şakir Delil..... | 4 |
| Mert Van..... | 5 |
| Merve Aktan Süzgün..... | 4, 13, 32 |
| Merve Gürsoy Hasoğlan..... | 14 |

| | |
|-------------------------------|-------------------|
| Miray Atacan Yaşgüçlülük..... | 53 |
| Muazzez Gökçen Karahan..... | 3, 31, 35, 39, 48 |
| Müge Özcan..... | 14 |
| Muhammet Şamil Özkan..... | 33 |
| Murat Mert Atmaca..... | 18 |
| Murat Uçar..... | 23 |
| Mustafa Çetiner..... | 52 |
| Mustafa Harun Şahin..... | 49 |
| Mustafa Uzan..... | 4, 13 |

N

| | |
|----------------------------|----------------------|
| Nazire Çelem..... | 45 |
| Nejat Alperen Köroğlu..... | 33 |
| Nermin Görkem Şirin..... | 8, 13, 39 |
| Nerses Bebek..... | 4, 8, 13, 14, 36, 39 |
| Nevinur Kökavcı..... | 31, 35 |
| Nihan Çarçak Yılmaz..... | 22 |
| Nilüfer Kale..... | 36 |
| Nur Damla Korkmaz..... | 22 |
| Nurdan Göçgün..... | 53 |
| Nursena Erener..... | 23 |
| Nursima Mutlu..... | 11 |

O-Ö

| | |
|---------------------------|------------|
| Oğuz Osman Erdinç..... | 32 |
| Ömer Faruk Taş..... | 49 |
| Onural Tümer..... | 40 |
| Orhan Talha Özgün..... | 18 |
| Ozan Arslan..... | 17 |
| Özdem Ertürk Çetin..... | 9, 45 |
| Özge Öcek..... | 33 |
| Özge Sarıyıldız..... | 11 |
| Özge Uygun..... | 13, 23, 32 |
| Özlem Akdoğan..... | 15 |
| Özlem Ayaz..... | 18 |
| Özlem Etheoğlu..... | 31 |
| Özlem Kurtkaya Koçak..... | 23 |

P

| | |
|------------------------------|----|
| Perihan Özkan Gümüşkaya..... | 9 |
| Pınar Algedik..... | 9 |
| Pınar Bekdik..... | 45 |
| Pınar İşçen..... | 13 |
| Pınar Ortan..... | 33 |
| Pınar Topaloğlu..... | 4 |

R

| | |
|-----------------------------------|-------|
| Rabia Gökçen Gözübatık Çelik..... | 3, 24 |
| Rabia Özün..... | 3 |
| Rashad İsmayilov..... | 8 |
| Reyhan Sürmeli..... | 5, 9 |

| | |
|----------------------|----|
| Rezzan Gülhan..... | 26 |
| Rodi Sarı Polat..... | 36 |
| Rukiye El..... | 43 |

S-Ş

| | |
|-------------------------|-----------|
| Sadika Özdemir..... | 8, 13, 14 |
| Safiye Gül Kenar..... | 20 |
| Şahin Avcı..... | 38 |
| Şakir Delil..... | 4, 32 |
| Seda Süsgün..... | 22 |
| Seher Naz Yeni..... | 4, 23 |
| Şehnaz Arıcı..... | 38 |
| Selda Keskin..... | 18 |
| Selen Üçem..... | 38 |
| Semai Bek..... | 12 |
| Serap Mülayim..... | 51 |
| Serkan Aksu..... | 12 |
| Sevinj İ sazade..... | 53 |
| Seyda Erdoğan..... | 45 |
| Şeyma Erdoğan..... | 51 |
| Sibel Canbaz Kabay..... | 52 |
| Sibel K. Velioğlu..... | 40 |
| Sibel Üstün Özek..... | 9 |
| Sinan Eliaçık..... | 19 |
| Sinem Demir..... | 42 |
| Sinem Gök..... | 53 |
| Şirin Güven..... | 9 |
| Ş. Ozan Dörtkol..... | 39 |
| Şura Akat..... | 22 |

T

| | |
|--------------------------|----|
| Talat Taygun Turan..... | 11 |
| Taner Tanrıverdi..... | 4 |
| Tuba Akıncı..... | 49 |
| Tuğba Eyigürbüz..... | 27 |
| Tuğçe Güven Ekiz..... | 15 |
| Tülin Gesoğlu Demir..... | 31 |

U-Ü

| | |
|-------------------------|-----------|
| Ufuk Canözer..... | 11 |
| Ufuk Emre Toprak..... | 15 |
| Ufuk Şener..... | 8, 40 |
| Uğuralp Kılıç..... | 37 |
| Ulviyyat Jafarova..... | 32 |
| Ümit Özgür Akdemir..... | 23 |
| Ümit Zanafalloğlu..... | 9, 36, 45 |

Y

| | |
|----------------------------|----------------|
| Yağmur Uluhan..... | 12 |
| Yasemin Biçer Gömceli..... | 12, 14, 17, 18 |
| Yasemin Selalmaz..... | 26 |
| Yılmaz Çetinkaya..... | 39, 49 |

Z

| | |
|------------------------|----|
| Zeki Gökçil..... | 19 |
| Zeliha Matur..... | 44 |
| Zeynep Alpaslan..... | 39 |
| Zeynep Baştuğ Gül..... | 24 |
| Zuhal Yapıcı..... | 4 |