

**T.C.  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**VIDEO EEG MONİTARİZASYONUNUN NÖROLOJİ  
KLİNİĞİNE KATKILARI**

**Dr. Burcu KURT**

**NÖROLOJİ ANABİLİM DALI  
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN  
Prof. Dr. Süleyman KUTLUHAN**

**ISPARTA-2016**

## TEŞEKKÜR

Hekimlik mesleğinin ara kademelerinden biri olan asistanlık eğitiminin sonuna gelmiş bulunuyorum.

Uzmanlık eğitimi boyunca ilminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, yanında çalışmaktan onur duyduğum ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı değerli hocalarım; başta tez danışmanım Prof. Dr. Süleyman KUTLUHAN olmak üzere, Prof. Dr. Serpil DEMİRCİ, Doç. Dr. H. Rıfat KOYUNCUOĞLU, Doç. Dr. Vedat A. YÜREKLİ ve Yard. Doç. Dr. Seden DEMİRCİ'ye sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Nöroloji ailesinin değerli üyeleri, zor ve güzel günleri paylaştığımız tüm asistan arkadaşlarıma, klinik hemşire, sekreter ve personellerine, EEG teknikerlerimize teşekkür ederim.

Ve hayattaki en değerli varlıklarım ailem...

Bugünlere gelmemde en büyük emeğin sahibi kıymetli annem ve babama, biricik kardeşlerim Yücel ve Yunus'a ve her daim desteğini hissettiğim sevgili eşim Yücel KURT'a teşekkürlerimi sunuyorum.

**Dr. Burcu KURT**

## İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR .....</b>	<b>ii</b>
<b>İÇİNDEKİLER .....</b>	<b>iii</b>
<b>KISALTMALAR .....</b>	<b>v</b>
<b>TABLolar DİZİNİ .....</b>	<b>vi</b>
<b>RESİMLER DİZİNİ .....</b>	<b>vii</b>
<b>GRAFİKLER DİZİNİ .....</b>	<b>viii</b>
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>3</b>
2.1. Epilepsi.....	3
2.2. Epilepsi Epidemiyolojisi .....	4
2.3. Epilepsinin Sınıflaması .....	5
2.4. Etiolojik Faktörler .....	9
2.4.1. Genetik Faktörler .....	9
2.4.2. Edinsel Faktörler .....	10
2.5. Epilepsi ile Karışan Durumlar.....	10
2.5.1. Non-Epileptik Nöbetlerin (Pseudonöbetlerin) Sınıflandırılması .....	11
2.5.2. Psikojenik Non-Epileptik Sendrom (PNES) .....	12
2.5.3. Senkop.....	16
2.5.4. Migren.....	17
2.5.5. Geçici İskemik Atak.....	17
2.5.6. Fokal Myokloniler.....	18
2.5.7. Narkolepsi .....	18
2.5.8. Paroksizmal Hareket Bozuklukları .....	18
2.5.8.1. Paroksizmal Kineziyenik Koreoatetoz.....	18
2.5.8.2. Paroksizmal Distonik Koreoatetoz.....	19
2.5.8.3. Nokturnal Paroksizmal Distoni .....	19
2.5.9. Tetani .....	19
2.5.10. Toksik Nedenlere Bağlı Paroksizmal Olaylar.....	19
2.6. Uyku.....	19
2.6.1. Uyku Bozuklukları .....	21
2.6.2. Nokturnal Paroksizmal Olaylar .....	21

2.6.3. Uykuda Hareket Bozukluğu .....	22
2.6.3.1. Huzursuz Bacaklar Sendromu-HBS (Restless Legs Syndrome-RLS) .....	22
2.7. Epilepsi Tanısında Video EEG nin Yeri .....	23
<b>3. GEREÇ ve YÖNTEM.....</b>	<b>26</b>
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>31</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>42</b>
<b>SONUÇLAR .....</b>	<b>48</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>49</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>51</b>
<b>KAYNAKÇA .....</b>	<b>53</b>

**KISALTMALAR**

<b>VEM</b>	: Video EEG Monitarizasyon
<b>VEMÜ</b>	: Video EEG Monitarizasyon Ünitesi
<b>AEİ</b>	: Antiepileptik İlaç
<b>EEG</b>	: Elektroensefalografi
<b>PNES</b>	: Psikojenik Non Epileptik Sendrom
<b>ILAE</b>	: International League Against Epilepsy
<b>ICSD-2</b>	: “Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması-2” (International Classification of Sleep Disorders Version 2)
<b>PSG</b>	: Polisomnografi
<b>MRG</b>	: Magnetik Rezonans Görüntüleme
<b>SPECT</b>	: ‘Single Photon Emission Computed Tomography’
<b>SSS</b>	: Santral Sinir Sistemi

## TABLOLAR DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b> Epileptik nöbetlerin klinik ve elektroensefalografik sınıflaması .....	7
<b>Tablo 2.</b> Epilepsilerin ve epileptik sendromların uluslararası sınıflaması .....	8
<b>Tablo 3.</b> ILAE 2010 nöbet sınıflaması .....	9
<b>Tablo 4.</b> Senkop, epilepsi ve psödonöbet klinik ayrımı .....	16
<b>Tablo 5.</b> Cinsiyete göre tanıların dağılımı.....	32
<b>Tablo 6.</b> VEM de nöbet geçiren epilepsi ve PNES olgularının dağılımı .....	34
<b>Tablo 7.</b> PNES kuşkusu olan ve VEM sonucu ile PNES doğrulanan olgular.....	34
<b>Tablo 8.</b> PNES kuşkusu olup ta VEM sonucunda epilepsi tanısı alan olgular.....	35
<b>Tablo 9.</b> Epilepsi kuşkusu duyulan hastalarda VEM ile epilepsinin doğrulanma durumu .....	36
<b>Tablo 10.</b> Epilepsi ve PNES Birlikteliği.....	36
<b>Tablo 11.</b> Nöbet sıklığında artma şikayeti ile gelen ve PNES epilepsi ayrımı yapılan olgular.....	36
<b>Tablo 12.</b> Rutin EEG'nin PNES ve Epilepsi ayırıcı tanısındaki katkısı.....	37
<b>Tablo 13.</b> VEM'de interiktal EEG aktivitesinin, VEM sonucuna göre kesin tanı ile karşılaştırılması .....	37
<b>Tablo 14.</b> VEM de nöbet geçirenlerde interiktal EEG bulguları.....	38
<b>Tablo 15.</b> VEM EEG bulguları.....	38
<b>Tablo 16.</b> Rutin EEG-VEM sonuç karşılaştırması .....	39
<b>Tablo 17.</b> Antiepileptik ilaç kullanımı .....	39
<b>Tablo 18.</b> AEİ kullananlarda PNES ve Epilepsi oranları .....	40
<b>Tablo 19.</b> Senkop nöbet ayırıcı tanısı ile yatan hastalarda VEM sonucu ile tanı.....	40
<b>Tablo 20.</b> İlaç düzeyi yeterliliği ile nöbet sıklığındaki artma arasındaki ilişki durumu .....	41
<b>Tablo 21.</b> Nöbet sıklığı ile tedavi şekli arasındaki ilişki durumu.....	41

**RESİMLER DİZİNİ**

<b>Resim 1.</b> VEMÜ kayıt odası.....	26
<b>Resim 2.</b> VEMÜ çekim odası.....	27
<b>Resim 3.</b> Kameralar .....	28

**GRAFİKLER DİZİNİ**

<b>Grafik 1.</b> Olguların cinsiyet dağılımı .....	31
<b>Grafik 2.</b> Özgeçmiş özellikleri .....	31
<b>Grafik 3.</b> Tanıların dağılımı .....	33



## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Rutin elektroensefalografi (EEG)'nin yetersiz olduğu durumlarda video EEG monitorizasyonu (VEM); epilepsinin kesin tanısı, nöbet hakkında daha ayrıntılı semiyolojik bilgi edinilmesi ve epilepsi ile karışan durumları ayırt etmek açısından son derece önemli bir uygulamadır. VEM hastayı ve nöbeti hem görsel olarak hem de eş zamanlı EEG'sini kaydederek bu iki kaydın birlikte değerlendirme olanağı sağlar. En önemli kullanım alanı epilepsi olmakla birlikte epilepsinin sınıflandırılması, nöbet odağının belirlenmesi, nöbet tipi ve başta psikojenik nöbetler olmak üzere epilepsi ayırıcı tanısında yer alan diğer klinik tabloları dışlamak ve aynı zamanda onları da tanımlamak için kullanılmaktadır. Ayrıca ve epilepsi cerrahisi öncesi fokusün tespitinde vazgeçilmez bir araçtır. Tüm bu endikasyonlar ile VEM uzun yıllardır kullanılmaktadır.

Epilepsi hastalarının tanısında ve doğru tedavide zorluklar yaşanmaktadır. Birçok epilepsi tipi görgü tanıklarının yanlış ve eksik anlatımından dolayı doğru klasifiye edilememekte, dolayısıyla tedavisi de yanlış ya da eksik olmaktadır.

Ayrıca epileptik nöbetler ile karışan diğer nöbet durumlarını klinik olarak ayırt etmek her zaman kolay olmamaktadır.

Epilepsi bir kortikal eksitabilite bozukluğu olduğu için, rutin interiktal EEG epilepsi tanısının konulmasında en uygun, ucuz ve uygulaması kolay olduğundan en yaygın tanı metodu olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, rutin EEG kısa süreli bir tanı aracı olduğu için, epileptik nöbetlerin non-epileptik nöbetlerden ayrımı ve epileptik nöbetlerin sınıflandırılmasında, özellikle sıklığı az olan atakların yakalanmasında yetersiz kalabilmektedir. İşte bu durumlarda hastaların tanısını kesinleştirmek ve doğrulamak, ayırıcı tanıyı yapmak nöbeti daha net değerlendirmek amacıyla VEM devreye girmektedir. Fakat uzun süreli VEM'in teknik zorlukları ve maliyetinin yüksek olması kullanımında bazı sınırlamalar getirmektedir.

Amacımız, kliniğimize nöbet veya nöbet benzeri yakınmalarıyla başvurup, tanı konmasında güçlük çekilen hastaların ayırıcı tanısının; epilepsi, psikojenik nonepileptik sendrom (PNES), senkop olarak yapılması yanında epileptik olduğundan kuşku duyulan uyanıklık ve/veya uykudaki hareket bozukluklarının

ayrımının yapılabilmesinde VEM'in sağladığı faydaları ortaya koymaktır. Bunun tedavi ve takibe kazandırdığı kolaylıkların önemini göstermektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Epilepsi

Epilepsi antik çağdan beri bilinen bir hastalıktır ve Yunanca “ansızın yakalamak”, “tutmak” anlamına gelmektedir. Ülkemizde halk dilinde “sara”, “tutarık”, “boncuk” olarak isimlendirilmektedir.(1)

Epilepsi hayatın her döneminde en sık görülen santral sinir sistemi (SSS) hastalıklarından biridir. Çocukluk ve ergenlik çağında en sık, erişkinlerde ise beyin damar hastalıklarından sonra ikinci sıklıkta rastlanan nörolojik hastalık olduğu bildirilmektedir. Her 10 kişiden biri hayatında en az bir kez nöbet geçirir ve bunların üçte biri epilepsiye dönüşür. (2)

Epilepsi; SSS’de fonksiyonel nöron topluluğunun artmış uyarılabilirliğinden (nöronal hipereksitabileden) kaynaklanan ani, anormal ve hipersenkron deşarjı sonucu ortaya çıkan ve bu nöronların somatik ve/veya psişik işlevleri ile ilgili geçici ve tekrarlayıcı bozuklukları olarak tanımlanan serebral bir disfonksiyondur. (3-6) Epileptik nöbet beyindeki bir grup nöronun ani, anormal deşarjı sonucu ortaya çıkan duyuşal, motor, otonom ve psişik belirtilerle şekillenen geçici klinik bir tablodur. Nöbet sırasında gözlenen bilinç kaybı, anormal sensoriyal veya motor aktivite (tonik veya klonik kontraksiyon), vejetatif ve entelektüel davranışta fonksiyon bozukluğu tekrarlayıcı nitelikte (paroksizmal) olmasıdır. (4)

Uluslararası epilepsiyle savaş derneği - International League Against Epilepsy (ILAE)- son raporlarda epilepsiye arasında en az 24 saat olmak üzere, en az iki provokasyonsuz nöbetin olması gerekmektedir şeklinde tanımlıyor. (7)

Epileptik nöbet bir hastalık olmayıp, çeşitli etkenler sonucu oluşan bir semptomdur. Klinik ve elektriksel bulgular olayın başladığı ve yayıldığı lokalizasyona göre farklılık gösterir.

Epilepsi sınıflaması daha çok lokalizasyonlara göre yapılmaktadır. Lokalizasyona göre epileptik nöbetler beynin yalnızca belli bir kısmının etkilendiği ve bilinç kaybının her zaman eşlik etmediği parsiyel (kısmi) ve tüm beyni etkileyerek

her zaman bilinç kaybı ile seyreden jeneralize nöbetler olmak üzere iki kısımda incelenir.(8)

Medikal tedaviye dirençli epilepsi teriminin sınırları tam olarak belirlenmemiştir. Genel olarak iki yıllık takipte nöbet tipine ve epilepsi sendromuna uygun en az iki major antiepileptik ilaç (AEİ)'in uygun doz ve sürede kullanılmasına rağmen cevap alınamayan epileptik nöbetler dirençli epilepsi olarak tanımlanır.(9)

Epilepsi tanısı hastanın özgeçmiş ve soygeçmişini içeren ayrıntılı sorgulama ile konulur. Hasta ve nöbetin görgü tanısından bir epileptik nöbetin olup olmadığını belirlemeyi sağlayacak ayrıntılı bir öykü alınmalıdır. Tanımlanan nöbetin epilepsi nöbeti olduğuna karar verildikten sonra bu nöbetlerin fokal ya da jeneralize tipte mi olduğu belirlenmelidir.

Epilepsi tanısının konması, sınıflandırılması, nöbet başlangıç yerinin araştırılması ve hastaların izlenmesinde EEG, kullanımı kolay ve ucuz bir yöntemdir.(10)

Uyanıklıkta yapılan rutin bir EEG'de epilepsiyi düşündürecek özellikte EEG bulgusu hastaların %50-60'ın da izlenir. Ancak EEG anormalliği klinik ile birlikte değerlendirildiğinde anlamlıdır. Tekrarlayan EEG tetkikleri, provokasyon yöntemleri ve uzunsürelili kayıtlara rağmen epilepsi hastalarının %5-10'unda EEG hiç bir anomali göstermeyebilir. (10)

Rutin uyku/uyanıklık EEG'nin yetersiz kaldığı durumlarda ise VEM en önemli tanı yöntemidir.

## **2.2. Epilepsi Epidemiyolojisi**

Epilepsinin çocukluk ve ergenlik çağında en sık, erişkinlerde ise beyin damar hastalıklarından sonra ikinci sıklıkta rastlanan nörolojik hastalık olduğu belirtilmektedir. Tüm ırklarda ve her yaş grubunda görülür. Erkekler ve kadınlar arasında genellikle eşit sıklıktadır.(2)

Endüstrileşmiş ülkelerde epilepsi insidansı 20-70/100.000 arasında değişmektedir. Gelişmiş ülkeler için ortalama epilepsi prevalansının 6/1000 olduğu

ve WHO protokolu ile gerçekleştirilen prevalans çalışmalarında gelişmekte olan ülkelerde bu oranın ortalama 18.5/1000 olduğu saptanmıştır.(11)

Erişkin yaşamda insidans daha düşük olarak stabil bir seyir izler, yaşlanma ile insidans yeniden artar.(12)

Kırk yaşın altındaki epilepsi hastalarının ortalama %50'si parsiyel orijinli ve %50'si jeneralize kaynaklıdır. 40 yaş sonrasında parsiyel epilepsilerin dağılımı %70'lere ulaşır.(13)

Türkiye'ye ait epilepsi insidans çalışması yoktur. Değişik bölgelerde, sınırlı nüfus üzerinde gerçekleştirilmiş prevalans çalışmaları mevcuttur. Yapılan çalışmalarda Türkiye'de epilepsi prevalansı %0.7- 0.12 olarak bulunmuştur. Bu oranla gelişmekte olan ülkeler ile gelişmiş ülkeler arasında bir yere sahip olduğu görülmüştür.(14) Bu veriler epilepsinin ülkemizde ve dünyada sık görülen bir sağlık sorunu olduğunu göstermektedir.

### **2.3. Epilepsinin Sınıflaması**

Epilepsinin tanımlaması ve klasifikasyonu zorluklarla doludur. 1981'de düzenlenmiş olan Uluslararası Epileptik Nöbet Sınıflandırması ("International Classification of Epileptic Seizures"- ICES) klinik semiyoloji ile EEG bulgularını beraber değerlendirmekte olup bazı görüş ayrılıklarına rağmen halen günlük pratikte sık ve rahat kullanılmaktadır. Bu sınıflamada klinik nöbet tipi, iktal ve interiktal EEG bulguları kriter olarak alınmıştır. Parsiyel nöbetlerin basit ve kompleks olarak ayrımı, bilinç bozulması esasına dayandırılmıştır. (7)

Bu sınıflama 1989 yılında modifiye edilip başlangıç yaşı, orijin ve etiyolojik neden göz önüne alarak düzenlenmiştir.(15)

Ancak her iki sınıflandırmanın günümüzde giderek artan bilgi ve deneyim birikimi sonucu klinik, genetik, cerrahi, farmakolojik ve epidemiyolojik çalışma ve araştırmalarda yetersizliğinin ortaya çıkması ile daha pratik ve kapsamlı sınıflamalara ihtiyaç duyulmuştur.(15)

'Bu ihtiyaçlar doğrultusunda epilepsi sınıflamasına yönelik 1998 de Luders Semiyolojik nöbet sınıflaması yapılırken; Nöbet tipi, somatotopik lokalizasyon,

nöbetin gelişimi şeklinde 3 nöbet karakteristiği belirlemiş ve bunu dikkate almıştır.(16)

Loddenkemper ve ark. tarafından 2005 de önerilen 5 eksenli sınıflamada epilepsinin klinik ve etyolojik heterojenitesi göz önünde bulundurularak hasta bazında bireysel sınıflama getirilmiştir, ancak bu sınıflama yaygın kabul görmemiştir.(17)

Son olarak 2010 yılında ILAE sınıflandırma, terminoloji ve kavramlarda yeni önerileri yayınlanmıştır. Daha önceki sınıflamalarda yer alan terim ve kavramlarda radikal değişiklikler yapıp, epileptik nöbetler, epilepsiler ve elektroklinik sendromlar yeniden sınıflandırılmıştır.(18)

Epilepsi sınıflamalarında ana amaç hastanın tanısını doğru bir şekilde koymak ve bu tanıya uygun tedaviyi seçmektir. Günlük pratikte sık kullanılan sınıflamalar halen bazı hastaların tanı ve tedavisinde yetersiz kalmakta, kesin sınıflama ve tanı için video-EEG monitörizasyonu (VEM)'na başvurulmaktadır.(19)

Anamnez, muayene ve rutin EEG ile hastaları sınıflandırmak bugün günlük poliklinik pratiğinde en sık yapılan işlemdir ve bunu yaparken sınıflamalardan beklenti yanılma payının az olmasıdır. Kullanılan sınıflandırmaların her birinin diğerine üstünlüğü olabildiği gibi, diğerinden noksanlığı da bulunabilmektedir. Çoğu hastada bu sınıflamalar ile yeterli sonuç alınabilmekte, ancak bazı olgularda tanı ve tedavidesonuç alınamamaktadır, VEM in önemi burada ortaya çıkmaktadır (19)

Epileptik nöbetler klinik ve EEG özelliklerine göre parsiyel nöbetler ve jeneralize nöbetler olarak ayrılmıştır.

Korteksin sınırlı bir alanından kaynaklanan nöbetler parsiyel olarak adlandırılırken, nöbetin başlangıcından itibaren aynı anda ve simetrik olarak tüm korteksi tutan nöbetler ise jeneralize nöbetler olarak adlandırılır.(21)

Parsiyel nöbetler; bilinç bozulması eşlik ediyor ise kompleks parsiyel nöbetler, etmiyor ise basit parsiyel nöbetler olarak sınıflandırılır. Burada bilinç kişinin dışarıdan gelen uyarıların farkında olması ve onlara yanıt vermesi olarak tanımlanır. Kompleks parsiyel nöbetlerde epileptik aktivitenin yayılıp tüm korteksi tutmasıyla sekonder jeneralize nöbet ortaya çıkabilir.(21)

Parsiyel nöbetler tüm epilepsilerin %60-70'ni oluşturmaktadır; bunların %50'ye yakını temporal lob epilepsilerinden, %20-30'u frontal lob epilepsilerinden, yaklaşık %20-30 luk kısmı ise pariyetal lob ve oksipital lob epilepsilerinden oluşmaktadır.(21)

**Tablo 1.** Epileptik nöbetlerin klinik ve elektroensefalografik sınıflaması (ILAE 1981)

<b>I-Parsiyel (fokal, lokal) nöbetler</b>	
<b>A. Basit parsiyel nöbetler (bilinç durumu bozulmaksızın)</b>	
<b>1-Motor semptomlu</b> a)Fokal motor b)Yayılan fokal motor (Jacksonyen) c)Versif d)Postural e)Fonatuvar (vokalizasyon veya konuşmanın durması)	<b>2-Somatosensoryel veya özel duysal semptomlu</b> a)Somatosensoryel b)Görsel c)İşitsel d)Olfaktor e)Gustatuvar f)Vertigo hissi
<b>3-Otonomik semptomlu</b>	<b>4-Psişik semptomlu</b> a)Disfazik b)Dismnezik (ör:déja-vu ) c)Kognitif (hayal durumu, zaman hissini bozulması) d)Afektif (korku, öfke vb) e)İlüzyonlar (ör:m kropsi) f) Halüsinasyonlar (ö :müzik parçalar )
<b>B. Kompleks parsiyel nöbetler (bilinç bozukluğu ile giden)</b>	
<b>1-Basit parsiyel başlangıcı izleyen bilinç bozukluğu</b> a)Basit parsiyel özelliklerin ardından bilinç bozukluğu b)Oto atizmle giden	<b>2-Bilinç durumunun başlangıçtan itibaren bozulması</b> a)Sadece bilinç bozukluğu ile giden b)Otomatizmlerle giden
<b>C. Sekonder jeneralize nöbete dönüşen</b>	
1-Basit parsiyel nöbetin (A) jeneralize nöbete dönüşmesi	
2-Kompleks parsiyel nöbetin (B) jeneralize nöbete dönüşmesi	
3-Basit parsiyel nöbetin kompleks parsiyel nöbete dönüşmesi ve ardından jeneralize nöbete dönüşmesi	
<b>II-Jeneralize nöbetler (konvülfif veya non-konvülfif)</b>	
<b>A.1-Absans nöbetleri</b> a)Sadece bilinç bozukluğu ile giden b)Hafif klonik komponentli c)Atonik komponentli d)Tonik komponentli e)Otomatizmlerle giden f)Otonomik komponentli	<b>2-Atipik absans</b> a)Tonus değişikliği A.1 den daha belirgin olan b)Başlangıç ve/veya sonlanmanın ani olmaması
<b>B.Miyoklonik nöbetler (tek veya çok)</b>	<b>C.Klonik nöbetler</b>
<b>D.Tonik nöbetler</b>	<b>E.Tonik-klonik nöbetler</b>
<b>F.Atonik nöbetler (astatik)</b>	
<b>III-Sınıflandırılmayan epileptik nöbetler (yetersiz bilgi)</b>	

**Tablo 2.** Epilepsilerin ve epileptik sendromların uluslararası sınıflaması (ILAE, 1989)

**I. Lokalizasyona bağlı ( fokal, lokal, parsiyel) epilepsiler ve sendromlar**

**İdyopatik (yaşa bağlı başlangıç)**

- \*Sanctrotemporal dikenli selim çocukluk çağı epilepsisi
- \*Oksipital paroksizmlili çocukluk çağı epilepsisi
- \*Primer okuma epilepsisi

**Semptomatik**

- \*Temporal lob epilepsisi
- \*Frontal lob epilepsisi
- \*Parietal lob epilepsisi
- \*Oksipital lob epilepsisi
- \*Çocukluk çağının kronik progresif epilepsia parsiyalis kontinuası
- \*Spesifik faktörlerle uyarılan nöbetlerle karakterize sendromlar

**Kriptojenik**

**II. Jeneralize epilepsiler ve sendromlar**

**İdyopatik (yaşa bağlı başlangıç-yaş sırasına göre sıralanmıştır)**

- \*Selim ailesel yenidoğan konvülsiyonları
- \*Selim yenidoğan konvülsiyonları
- \*Süt çocukluğunun selim miyoklonik epilepsisi
- \*Çocukluk çağı absans epilepsisi (piknolepsi)
- \*Jüvenil absans epilepsisi
- \*Jüvenil miyoklonik epilepsi (impulsif petit mal)
- \*Uyanırken gelen grand mal nöbetli epilepsi
- \*Diğer jeneralize idyopatik epilepsiler
- \*Belirli aktivasyon yöntemleriyle uyarılan epilepsiler

**Kriptojenik veya semptomatik (yaş sırasına göre)**

- \*West sendromu (infantil spazmlar, Blitz-Nick-Salaam Kraempfe)
- \*Lennox-Gastaut sendromu
- \*Miyoklonik astatik nöbetli epilepsi
- \*Miyoklonik absanslı epilepsi

**Semptomatik**

**Spesifik olmayan etyolojili**

- \*Erken miyoklonik ensefalopati
- \*(Suppression-burst)' lu erken infantil epileptik ensefalopati
- \*Diğer semptomatik jeneralize epilepsiler

**Spesifik sendromlar**

**III. Fokal veya jeneralize olduğu belirlenemeyen epilepsiler**

**Jeneralize ve fokal nöbetli epilepsiler**

- \*Yenidoğan konvülsiyonları
- \*Süt çocuğunun ağır miyoklonik epilepsisi
- \*Yavaş dalga uykusu sırasında devamlı diken-dalgalı epilepsi
- \*Edinsel epileptik afazi (Landau-Kleffner sendromu)
- \*Diğer belirlenemeyen epilepsiler

**Jeneralize veya fokal özelliği ayırdedilemeyenler** (uykuda gelen grand mal nöbet olguları gibi)

**Özel (özgün) sendromlar**

**Duruma bağlı nöbetler (Gelegenheitsanfaelle)**

- \*Febril konvülsiyonlar
- \*İzole nöbet veya izole status epileptikus
- \*Akut metabolik veya toksik nedenli nöbetler



**Tablo 3.** ILAE 2010 nöbet sınıflaması

<b>ILAE 2010 Nöbet Sınıflaması (20)</b>			
<b>Jeneralize</b>	<b>Tonik-klonic</b>		
	<b>Absans</b>	Tipik	
		Atipik	
		Spesifik özellikli absans	Myoklonik absans Göz kapağı myoklonisi
	<b>Myoklonik</b>	Myoklonik	
		Myoklonik atonik	
		Myoklonik tonik	
	<b>Klonik</b>		
	<b>Tonik</b>		
	<b>Atonik</b>		
<b>Fokal nöbetler</b>			
<b>Bilinmeyen</b>	Epileptic spazmlar		

## 2.4. Etiolojik Faktörler

### 2.4.1. Genetik Faktörler

Tüm epilepsilerin %40-60'ının etyolojisinde genetik faktörler vurgulanmaktadır. Bugün için, idyopatik epilepsi sendromlarıyla ilişkili olduğu kanıtlanmış 10'dan fazla iyon kanal alt ünitesi geni mutasyonu vardır. Bu hastalıkların ortak özelliği voltaj veya ligand kapılı kanal genlerindeki mutasyonlara bağlı olmasıdır. Yani idyopatik epilepsiler bugün için ailesel kanalopatiler olarak düşünülmektedir. Ancak son yıllarda iyon kanallarından bağımsız bazı genlerin de epilepsiye neden olabildiği yani noniyonik mekanizmaların varlığı genetik çalışmalarla kanıtlanmıştır. (22,23)

Genetik yatkınlığın epilepsiler içinde generalize olanlarda parsiyel olanlara oranla daha fazla olduğu gösterilmiştir. Özellikle idyopatik epilepsi sendromlarında aile öyküsünün yüklülüğü semptomatik epilepsilere oranla daha belirgindir. Genel olarak toplumdaki epilepsi prevalansı %0,5 iken idiyopatik absans nöbetleri olan anneler veya babaların çocuklarında epilepsi prevalansı %9 oranında bildirilmektedir. (24)

### **2.4.2. Edinsel Faktörler**

Semptomatik epilepsilerde de çevresel faktörlerin yarattığı hücresele düzeydeki hasarın epilepsiye yol açabildiği saptanmıştır. Bu grupta korteks malformasyonları, beyin travması, nörodejeneratif hastalıklar, febril konvülsyonlar, beyinde yer kaplayan lezyonlar, SSS infeksiyonları (menenjit, ensefalit), çeşitli metabolik anormallikler (hipoglisemi, hipokalsemi, hiponatremi), çeşitli toksinler, alkol yoksunluğu, eklampsi, antiepileptik ilacın kesilmesi ya da doz aşımı gibi nedenler yer almaktadır. (24,25)

### **2.5. Epilepsi ile Karışan Durumlar**

Klinikte, birçok hastalıkta olduğu gibi epilepside de tanı büyük oranda iyi bir anamneze dayanır. Tanımlanan nöbet veya nöbetlerin epileptik olup olmadığı, epileptik ise, ne tür olduğu, etyolojik tanı, tedavi ve prognoz açısından meselenin nasıl ele alınması gerektiği yolundaki karar aşamalarında detaylı bir anamnez, nörolojik muayene bulguları ve laboratuvar araştırmalarından daha önemlidir. Yanlış olarak epilepsi tanısı alan olgular gelişmiş merkezlerde dahi %30'lara varan oranlarda bildirilmekte ve bu durumların başında konversiyonlar ve senkoplar gelmektedir. (26)

Bu tabloların klasik şekilleri genelde epilepsiyle az karıştırılmakla birlikte atipik bulgular eklendiğinde tanıda yanıltma oranı yükselmekte, özellikle bu kişilerin EEG'lerinde de alışılmıştan biraz farklı non-spesifik bulgular saptanabiliyorsa bu oran katlanarak artmaktadır. (26)

Epileptik nöbetlerin ayırıcı tanısı yaşa ve nöbetlerin kliniğine göre değişkenlikler gösterir. Genel olarak non-epileptik nöbetler; pseudonöbetler veya yalancı nöbetler olarak da bilinir. Fizyolojik ve psikojenik olmak üzere iki başlık altında toplanmıştır. Psikojenik kaynaklı olanlar çok daha sık görülmekte ve ayırıcı tanısı çok daha zor olmaktadır.(27,28)

### 2.5.1. Non-Epileptik Nöbetlerin (Pseudonöbetlerin) Sınıflandırılması

#### Psikojenik

- Fiziksel semptomların yanlış yorumlanması
- Psikopatolojik durumlar

#### Psikojen non epileptik sendrom

- Anksiyete bozuklukları (örn.posttravmatik stres bozukluğu)
- Konversiyon
- Dissosiyatif bozukluklar
- Hipokondriyazis
- Psikoz

#### Somatizasyon bozuklukları

- Bilinç durumu bozulmuş hastalarda pekiştirilmiş davranış paterni şeklinde
- Psikopatolojik durum eşlik etmeden akut strese yanıt olarak

#### Semptomatik

- Senkop epizodları
  - Refleks: postüral, valsalvaya bağlı, miksiyona bağlı vb
  - Kardiyak: disritmi (kalp bloğu, taşikardi vb); valvüler (en sık aort stenozu); kardiyomiyopati; şanlı hastalıklar vb
  - Perfüzyon yetmezliği: hipovolemi, otonom yetmezlik
- Kardiyak aritmiler
- Komplike migren
- Disotonomi
- İlaç ve toksinlerin etkileri
- Hipoglisemi

- Hareket bozuklukları (Huzursuz bacak sendromu)
- Uyku bozuklukları(narkolepsi, REM uyku davranış bozukluğu)
- Geçici global amnezi
- Geçici iskemik atak
- Vestibüler semptomlar

### 2.5.2. Psikojenik Non-Epileptik Sendrom (PNES)

Klinik görünüm olarak epilepsi ile benzerlik gösteren, bilinç değişikliği, motor ve duyuşsal komponentleri olabilen, çoğunlukla stereotipik özellik gösteren ama psikolojik kökenli nöbetlere denir. Nöbet esnasında EEG de değişiklik saptanmaz.

Yalancı epileptik nöbetler, Hipokrat'tan beri bilinen ve tanımı o zamandan beri aşağı yukarı değişmeyen "psikojenik nöbetler" literatürde histerik nöbet, psödonöbet, konversiyon nöbeti, sahte nöbet adıyla da anılan, gerçek nöbetleri andıran, ancak EEG değişimlerinin ve SSS disfonksiyonunun eşlik etmediği paroksizmal davranış değişiklikleri epizodudur. (28-30)

Psikolojik stresin fiziksel bir yansıması olarak yorumlanır ve semptomların kökünde psikiyatrik olduğu ancak dışı vurumunun nörolojik olduğu psikonörolojik bozukluklar kategorisinde değerlendirilir. Jeneralize tonik-klonik, absans, basit veya kompleks parsiyel nöbetler gibi birçok epilepsi tipini taklit edebildiği gibi epilepsi ile birlikte de görülebilir.(28-31)

PNES en sık karşılaşılan ve epileptik nöbetlerden ayırt edilmesi en zor durumlardan biridir. PNES hastalarının % 10.7'sinde aynı zamanda epileptik nöbetler de görüldüğü bildirilmektedir.(31)

Üçüncü basamak sağlık kurumlarındaki epilepsi birimlerine farmakolojik tedaviye dirençli nöbet tanısıyla başvuran hastaların % 17-30'unu oluşturmaktadır. Toplumda prevalansı 1/3000 ile 1/50000 arasında değişmektedir. Tanı konulan PNES hastalarının % 75-85'inin kadın olduğu ve hastalığın başlangıç yaş ortalamasının 3.-4. dekad olduğu bildirilmektedir.(32)

PNES hastalarında doğru tanı hasta semptomatik hale geldikten sonra ortalama 7.2 yıl içinde konulabilmektedir (33) Bu süre içinde hastaların birçok AEİ ve kombinasyonlarını kullandığı, bu ilaçların hastalarda ciddi yan etkilere ve yüksek bir maddi yüke neden olduğu ve yine bu hastalardan bir kısmının non epileptik status nedeniyle acil servislere başvurusuyla status epileptikus düşünülerek entübasyon gibi agresif girişimlere maruz kaldıkları göz önüne alınacak olursa, epilepsi ile ayırıcı tanısının erken dönemde yapılmasının önemi bir kez daha ortaya çıkmaktadır. Gerçek epilepsi nöbetleri içinde psödo-nöbetlere en çok benzeyenleri frontal lobdan kaynaklananlardır.(34)

Nöbet ile gelen hastaya yaklaşım; bilinç kaybı ile kliniğe başvuran hastalarda öncelikle olayın epileptik nöbet olup olmadığının ayırt edilmesi gerekir. Hastalar genelde nöbet sonlandıktan sonra başvurdukları için en önemli bilgiler görgü tanıklarından elde edilebilir. Anamnezin yeterli alınmadığı durumlarda hastanın ayırıcı tanısı güçleşmektedir. İyi bir anamnezde olayın bir non-epileptik nöbet olduğunu düşündürebilecek birçok ipucu elde edilebilir. Bunlar arasında aşağıda bulgular sayılabilir:

a) AEİ'ye direnç: Yeni tanı konan epilepsi hastalarının % 60'ında orta doz tek bir AEİ ile nöbet kontrolü sağlanabilmektedir (9). PNES hastalarının % 80'i doğru tanı konulmadan önce uzun veya kısa süreli AEİ tedavisi almışlar ve bir yarar görememişlerdir. Bu hastaların çoğu bu nedenle bir epilepsi merkezine başvurmaktadır.

b) Nöbetlerin çok sık olması

c) Epileptik nöbet için alışlagelmiş olmayan stres, üzüntü, ağrı, belirli hareketler ve sesler gibi spesifik tetikleyici durumların varlığının olması,

d) Nöbetlerin genellikle kalabalık ortamlarda, özellikle polikliniklerin bekleme salonunda veya doktor kontrolündeyken olması,

e) Nöbetler sırasında kendine zarar verme, dil ısırma, idrar kaçırma, ve siyanoz görülmemesi,

f) Hastanın çocukluk dönemine ait cinsel veya fiziksel istismar veya benzer başka bir psikolojik travma öyküsü olması,

h) Beraberinde, psikiyatrik bozukluklar olması: Hastaların % 70'inde eşzamanlı olarak 2 veya daha fazla psikiyatrik bozukluk tanısının varlığı söz konusudur. Yüzde 64'ünde duygudurum bozuklukları, % 42'sinde madde bağımlılığı, % 49'unda posttravmatik stres bozukluğu, % 47'sinde diğer anksiyete bozuklukları, % 91'inde ise dissosiyatif bozukluklar görülmektedir.(29)

### **Epileptik nöbet ile PNES'in klinik özellikler açısından karşılaştırılması**

Epilepsi ile PNES'in ayırımında dikkat edilmesi gereken önemli noktalar şöylece özetlenebilir: Nöbetin süresi, nöbet sırasında yapılan motor hareketler, otomatizmalar, çıkarılan sesler (vokalizasyon) ve bilinç düzeyi.

Bu ayırımında kullanılacak laboratuvar yöntemleri ise iktal EEG kayıtları, serum prolaktin düzeyi ve görüntüleme yöntemleridir.

Başlangıç ve özgül neden; PNES sıklıkla dereceli olarak başlar, emosyonel veya çevresel faktörler, sıklıkla bulunur. Epilepside de emosyonel ve çevresel presipitanlar bulunmakla birlikte, daha az sıklıktadır. PNES'de hastaların bilinçliliklerinde belirgin bir azalma vardır ama gerçek bir bilinç yitimi söz konusu değildir.

Psikojenik nöbetler sadece uyanırken olurken, epileptik epizodlar ise hem uykuda hem de uyanırken olabilir.(30,35)

PNES başlangıcında davranışsal değişiklikler olabilir. Hiperventilasyon, başta sersemlik hissi, ekstremitelerde uçarında pareteziler, dispne, çarpıntılar, baş ağrısı eşlik edilebilir. Epileptik epizodların başlangıcına benzeyebilir. Epileptik nöbette, epigastrik öznel duyular, davranışsal değişiklikler, unilateral duyuşal veya motor semptomlar bulunabilir (30)

Süre: PNES süresi genellikle 2 dakikadan daha uzundur. Epileptik nöbetlerin süresi ise, genellikle 2 dakikadan daha kısadır.(30, 35)

Üst ekstremitelerdeki klonik hareketler epileptik nöbetlerin çok büyük bir kısmında ortaya çıkarken, PNES'de nadir olarak ortaya çıkmaktadır. PNES hastalarında klonik hareketler oluştuğunda düzensiz, asimetric, asenkron hareketler şeklinde iken, epilepsi hastalarında bu hareketler daha düzenli, daha simetric ve daha senkron hareketler görünümündedirler.

Pelvik itme şeklindeki hareketler PNES hastalarındaki klasik gövde hareketlerinden biridir. PNES hastalarının hemen yarısında pelvisin öne itilmesi şeklinde hareketler görülürken, bu hareket epilepsi nöbetlerinin klonik fazında ve düzenli klonik veya daha düzenli hareketler şeklinde, seyrek olarak görülmektedir.(30)

Göz hareketlerine gelince; PNES hastalarının çoğunda, herhangi bir göz hareketi olmamaktadır. Olduğunda da göz kapaklarında hızlı titreşimler şeklinde olmaktadır. Oysa epileptik nöbetlerde gözlerde dalma, kayma veya göz kapağında tek taraflı klonik hareketler şeklinde olmaktadır.(35,36)

Epileptik hastalarda vokalizasyon çok sık değildir nöbetin başında tipik “epileptik çığlık” (epileptic cry) şeklinde olmakta ve bunu takiben solunum kaslarındaki tonik veya klonik kasılmalar sonucunda ortaya çıkan solunum sesleri şeklindedir. Oysa PNES hastalarında inilti, hırıltı, çığlık atma, zorlu soluma sesleri gibi sesler yanında anlaşılabilir kelimeler şeklinde de ses çıkarmalar olabilir ve bu sesler epileptik hastalardakine göre daha uzun süre olabilir.(36)

Ayırıcı tanıda çok tartışılan laboratuvar yöntemlerinden biri serum prolaktin düzeyi ölçümleridir. Son yapılan çalışmalarda epilepsi ve PNES’li hastalarda postiktal serum prolaktin düzeyi ölçümlerinde epileptik hastalarda prolaktin seviyesi daha yüksek bulunmuş fakat bu yüksekliğin rölatif artış oranına göre yorumlanması gerektiği belirtilmiştir.(37)

EEG; normal bir interiktal EEG, epilepsiyi dışlamadığı gibi psikojenik nöbet tanısını da doğrulamaz. İteriktal epileptiform anormalliklerin varlığı, psikojenik nöbet olasılığını dışlamaz. Çünkü epileptik ve psikojenik nöbetler sıklıkla birlikte bulunabilir.(36)

Ancak iktal EEG kayıtlarında epileptik deşarjların görülmüş olması epilepsi lehine kabul edilir, diğer yandan, iktal EEG epileptik deşarj kaydedilmemiş olması, kesinlikle epilepsi tanısını reddettirir.

Buna dayanarak son yıllarda ayırıcı tanıda altın standart uzun süreli VEM kayıdır.(38)

**Tablo 4.** Senkop, epilepsi ve psödonöbet klinik ayrımı

	<b>Senkop</b>	<b>Epilepsi</b>	<b>Yalancı nöbet</b>
<i>Postür</i>	Ayakta	Her postür	Her postür
<i>Terleme</i>	Sık	Seyrek	Değişken
<i>Renk</i>	Beyaz	Morarma	Değişken
<i>Başlangıç</i>	Yavaş (presenkop belirtileri)	Ani/aura	Değişken
<i>Yaralanma</i>	Sık	Sıkça	Çok seyrek
<i>Konvülsiyon</i>	Seyrek	Tipik	Atipik kasılmalar
<i>İdrar inkontinansı</i>	Seyrek	Sık	Çok seyrek
<i>Bilinçsiz süre</i>	Saniyeler	Dakikalar	Genelde yok veya uzun
<i>Düzelme</i>	Hızlı	Yavaşça	Değişken
<i>Postiktal konfüzyon</i>	Çok seyrek	Sık	Yok/seyrek
<i>Sıklık</i>	Seyrek	Değişken	Genelde sık
<i>Arttıran faktörler</i>	Açlık, heyecan, sıkıntı	Uykusuzluk, stres, tipik refleks uyaranlar	Stresli olay, kalabalık
<i>Pelvik hareket</i>	Yok	Seyrek	Sık
<i>Asenkron hareket</i>	Yok	Seyrek	Sık
<i>Yuvarlanma</i>	Yok	Seyrek	Sık
<i>Stereotipik atak</i>	Seyrek	Sık ve tipik	Seyrek
<i>Göz açmaya direnç</i>	Yok	Seyrek	Sık
<i>İndüklenebilme</i>	Yok	Yok	Sık
<i>EEG iktal bulgu</i>	Yok/Seyrek	Hemen her zaman var	Yok
<i>İnteriktal bulgu</i>	Spesifik olmayan	Sık	Yok/seyrek

### 2.5.3. Senkop

Senkop, serebral hipoperfüzyon nedeniyle ani bilinç ve postural tonus kaybını takip eden spontan düzelme olarak tariflenir. Geçici serebral kan akımının kesilmesini takiben gelişen bilinç kaybı 8-10 saniye sürelidir.

Kan basıncındaki düşme primer kalp hastalıklarından çok daha fazla vazovagal senkop gibi periferik vasküler refleks mekanizmalarındaki bozukluğa bağlı olarak görülür. Olayın başlangıcında sıklıkla baş dönmesi, güçsüzlük, çevrenin uzaklaşıyor gibi hissedilmesi vardır ve hasta yavaşça yere yığılır. Ani bilinç kaybını takiben 1-2 dakika içinde devam eden nörolojik defisit olmaksızın hızlı spontan düzelme senkop için kanıttır.(26)



Senkoplar emosyonel uyarımlar, stresli koşullar, ayakta durma postürü, minör ağırlı uyaran varlığı, kan verme, açlık, gibi durumlarda görülebilir.(39)

Bazı kişilerde de, banyoda, saç tarama durumu gibi hallerde, ayakta miksiyon yaparken yani daha spesifik uyarımlarla senkop oluşabilir. Tipik bir senkobun klinik olarak epilepsi nöbetinden ayırt edilmesi kolay olabilir fakat ciddi senkoplarda oluşabilen ani yere düşme ve bunun sonucu olarak bir travmaya maruz kalma, dil ısırma, idrar kaçırma ve daha da önemlisi, serebral anoksinin uzamasına bağlı senkop komplikasyonu olarak bir epilepsi nöbetinin ortaya çıkması gibi durumlar klinisyene yanlış olarak epilepsi varlığını düşündürebilir. Bu tür durumlarda ayrıntılı ve dikkatli bir anamnezin yeri daha da önem kazanır.(26)

#### **2.5.4. Migren**

Klasik migren ataklarına tek taraflı ağrı ile birlikte fokal nörolojik bulgu eşlik eder. Özellikle görsel semptomlar ve tek taraflı pareteziler sıktır. Epilepsi nöbetlerinde olduğu gibi bir ekstremiteden başlayıp diğer ekstremitelere ve yüze yayılabilir fakat epilepsiden farklı olarak migren esnasında paretezilerin yayılımı 10-20 dakika sürer ve semptomlar saatlerce devam edebilir. Klinik olarak migren ataklarının bu temel özellikleri ile epilepsiden ayrılması çoğu hastada mümkündür. Tanıda kararsız kalındığında ise tedavisiz izleme tercih edilir.(26,39)

#### **2.5.5. Geçici İskemik Atak**

Geçici iskemik atak (GİA)lar; dakikalar süren tek taraflı özellikle kol ve yüz yarısında izlenen somatosensoryel belirtiler hem geçici iskemik ataklara hemde basit parsiyel nöbetlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. GİA'larda somatosensoryel semptomlar negatif özelliklerdir. Hasta bunları uyuşma, hissizlik olarak tanımlar. Ayrıca bu belirtiler GİA'lar da 'jacksonien march' (ilerleyici motor nöbet) tarzın da yayılım göstermezler. Bu paroksizmal olay genellikle 2-15 dakika sürer. Eklenen diğer nörolojik bulgularla birlikte bahsedilen özellikler ayırımında genellikle yeterli olur.(39)

### **2.5.6. Fokal Myokloniler**

Fokal myokloniler parsiyel motor nöbetler ile karışabilir. Myokloniler klonik nöbetler gibi ritmik olmazlar, “jacksonien march” yapmazlar, duysal samptomlarla birlikte görülmezler. Myokloniler eksternal uyaranlarla artarlar. Ancak unutulmaması gereken bir özellik ise kortikal refleks ve spontan myoklonilerin epileptik olabilecekleridir. Epilepsia parsiyalis continua bu tür nöbetlerden biridir.(26)

### **2.5.7. Narkolepsi**

Narkolepsi, özellikle gün içinde gelen, karşı konulamaz derecede güçlü kısa süreli uyku ataklarından oluşur. Kompleks parsiyel nöbetlerle, şuurun her ikisinde de etkilenmesi ve nöbet sırasın da izlenebilen düşmeler nedeniyle karışabilir fakat narkolepsi ataklarında hasta her zaman uyandırılabilir ve böyle bir atağın sonucunda postiktal konfüzyon izlenmez.

Narkolepsi sıklıkla katapleksi ile birlikte bulunur ve sendrom ‘narkolepsi-katapleksi’ sendromu olarak bilinir.(23,39)

### **2.5.8. Paroksizmal Hareket Bozuklukları**

Paroksizmal hareket bozuklukları istemsiz kıvrılma şeklinde gövde ve ekstremitelerde postürü ile belirti verir çoğu ekstrapiramidal sistem ile ilgilidir. Myoklonik nöbetler ve fokal nöbetler ile karışabilir(40)

#### **2.5.8.1. Paroksizmal Kineziyenik Koreoatetoz**

Ani bir hareketle ortaya çıkan, sık tekrarlayan kısa süreli ataklar halinde olan tek bazen de iki taraflı distonik postür, koreoatetozis veya balistik hareketlerle karakterizedir. Bilinç bozukluğu görülmez. Çoğunlukla kalıtsal özellik gösteren bu tabloda karbamazepin ya da fenitoine tedavisine iyi cevap alınır.(26 ve 41)

### **2.5.8.2. Paroksizmal Distonik Koreoatetoz**

Ataklar stres, alkol veya kahvedir ile tetiklenebilir. Ataklar çok seyrek fakat daha uzun sürelidir. Yüz, gövde ve ekstremiteleri içeren distoni ve koreoatetoz epizodları ile karakterize, sıklıkla dizartri ve disfaji ile ilişkili, birkaç dakikadan birkaç saate kadar süren, haftada birkaç kez olan bozukluktur. Tedavide benzodiazepinler kısmen etkili olabilir.(41)

### **2.5.8.3. Noktürnal Paroksizmal Distoni**

Genelde erişkinlerde olan geceleri uykuda koreoatetoid, distonik ve sıçrayıcı istemsiz hareketlerle karakterizedir. Frontal lob nöbetleriyle karıştırılması mümkün olan bu hastalıkta karbamazepine yanıtın iyi olduğu bildirilmektedir.(26)

### **2.5.9. Tetani**

Sıklıkla hipokalsemi, bazen de normokalsemi durumlarında görülür. Tetaninin klasik klinik tablosu ‘karpo-pedal spazm’, ‘laringospazm’ epileptik nöbetler ile karışabilir.

### **2.5.10. Toksik Nedenlere Bağlı Paroksizmal Olaylar**

Fenotiazinler ve butirofenonlar gibi ilaçlarla akut zehirlenme tablolarında sıklıkla distonik özellikte olan, bedende yineleyen kasılmalar, başta ekstansiyon ve opistotonus postürlerinden oluşan motor aktivite görülür. Okülojirik krizler de seyrek değildir.(26)

## **2.6. Uyku**

Uyku mental ve biyolojik aktivitenin geçici ve kısmi şekilde durması şeklinde tarif edilebileceği gibi 24 saatlik sirkadiyen endojen ritm içinde kişinin duysal veya diğer bir stimulusla uyanabildiği gelip geçici bir bilinçsizlik dönemi olarak ta tanımlanabilir. Uyku, bilinçlilik açısından uyanıklığın ortadan kalkması değil, farklı bir bilinçlilik durumudur. Bu farklı bilinçlilik düzeylerinin farklı fizyolojik,

elektrofizyolojik ve bilişsel bileşenleri vardır. Öğrenme, bellek oluşumu ve emosyonel düzenlemelerle uyku arasında bir ilişki olduğu bilinmektedir. En basit örnek uykusuz geçen bir geceden sonraki gün yaşanan gerginlik, huzursuluk, yoğunlaşma güçlüğü ve verimsizliktir.(42)

Uyku süresi erişkinlerde 6-9 saatlik (genellikle 8 saat) süre yeterliyen fizyolojik aktivitenin arttığı durumlarda ve gençlikte artar, yaşlılıkla birlikte kısalır ve bölünür.(43)

Kötü uyku; vücutta strese karşı bir cevap, psikolojik distress ve nöroendokrin etkiler arasında da bir mediatör olup olumsuz sağlık sonuçlarına neden olabilir ve hatta yüksek mortalite ve morbidite için risk faktörüdür.(44)

Kabaca ön hipotalamustan gelen inputlar ve endojen nörotransmitterler homeostatik bilgi doğrultusunda hipotalamusta ventrolateral preoptik çekirdeğin (VLPO) uykuyu başlattığı kabul edilir. Uyanıklığı lateral hipotalamustan gelen oreksinerjik, beyinsapından gelen kolinerjik, noradrenerjik, serotonerjik, posterior hipotalamustan gelen histaminerjik uyarılar sağlamakta, bunların azalması ise uykuyu başlatmaktadır.

Beyin sapından gelen asendan eksitator uyarıların kortikal aktivasyonu sağlamasıyla uyanıklığın sağlandığı kabul edilmektedir. Beyin sapından gelen bu uyarıların ana kaynağı Assendan Retiküler Aktive Edici Sistem (ARAS)'dır. Buradan talamusa ve talamustan talamokortikal yolla kortekse iletilen bu uyarılar uyanıklığı devam ettirmektedir.(46)

Uyku, Non-REM (rapid eye movement)'le başlar; yaklaşık 90 dakikada bir Non-REM ve REM uykusu birbirini takip eder. Yavaş dalga uykusu gecenin ilk 1/3'ünde egemendir ve uyku öncesi uyanıklık süresiyle ilişkilidir. Gecenin son 1/3'ünde REM uykusu egemen olur ve bu durum da sirkadiyen ritimle bağlantılıdır. Non-REM uykusu tum uyku süresinin % 75-80'lik bölümünü kapsar. REM uykusunu ise; 4-6 parçalık ayrı dilimler halinde, %20-25'lik payı vardır.

Non-REM'de ARAS'ın inhibe olmasıyla korteks baskılanır. REM fazında sistem yeniden aktive olur, ancak duysal ve motor fonksiyonlar uyanıklık haline göre göreceli olarak daha azdır.(47)

Uykunun değerlendirilmesinde, EEG en önemli yöntemdir, dolayısıyla uyku bozukluklarının tanısında VEM ayrıca önem taşımaktadır.

### **2.6.1. Uyku Bozuklukları**

“Amerikan Uyku Tıbbi Akademisi” tarafından 2005 yılında yeni bir sınıflama hazırlanarak; “Uluslararası Uyku Bozuklukları Sınıflaması-2” (International Classification of Sleep Disorders Version 2- ICSD-2) adıyla yayınlandı.

Bugün tüm dünyada yaygın kabul gören ICSD-2 sınıflaması 85 uyku bozukluğunu kapsamakta ve 8 ana gruptan oluşmaktadır.(49)

1. İnsomniyalar
2. Uykuda solunum bozuklukları
3. Solunum bozukluğuna bağlı olmayan hipersomniler
4. Sirkadyen ritm uyku bozuklukları
5. Parasomniler
6. Uyku ile ilişkili hareket bozuklukları
7. İzole semptomlar, normal varyantları
8. Diğer uyku bozuklukları

### **2.6.2. Nokturnal Paroksizmal Olaylar**

Nokturnal paroksizmal olaylar (NPO), gece uyku sırasında ortaya çıkan anormal hareket ve davranışlardan oluşur. Nedenler arasında en sık nokturnal nöbetler ve parasomniler dikkati çeker. Uyku başlangıcında ya da yüzeysel uyku sırasında gözlenenler; hipnik jerkler, hipnagogik halüsinasyonlar, uyku paralizi, ritmik hareket bozukluğu ya da uykuda hareket bozukluğuna bağlı olabilir. Derin uyku sırasında ise konfüzyonel uyanma, uykuda yürüme, uyku terörü gibi parasomniler ön plana çıkar. REM uykusu sırasında kâbuslar ve REM uykusu davranış bozukluğu sık gözlenirken; uykuda konuşma, uykuda yeme ve enürezis nokturna gibi parasomniler herhangi bir uyku evresinde ortaya çıkabilirler. Nokturnal

nöbetler ile hipnik baş ağrıları, nokturnal kas krampları, nokturnal panik ataklar gibi psödoparasomni tabloları da herhangi bir uyku evresinde ortaya çıkabilir.

Bu olaylar sırasında, kendini yaralama, dil-dudak ısırma, idrar kaçırma, VEM ve polisomnografi(PSG) incelemesinde anormal bulgular gözlenmez. NPO ayırıcı tanısının yapılması tedavi yaklaşımını da belirleyen önemli bir konudur. Tüm gece yapılacak video EEG-PSG monitorizasyonu (en az 18 EEG kanalı ile desteklenmiş) NPO ayırıcı tanısında çok değerli ve objektif bilgiler sağlayacaktır.(50)

### **2.6.3. Uykuda Hareket Bozukluğu**

*“Yatağa yatınca sürekli bacaklarımda hareket ettirme isteği ve ağrı oluyor, kalkıp dolaşmak ihtiyacı hissediyorum”* şeklinde yakınmayla gelen hastalarda düşünmemiz gereken huzursuz bacaklar sendromu, ısrarla sormamız gereken ve sıkça gözden kaçırılan bir uykusuzluk nedenidir.

#### **2.6.3.1. Huzursuz Bacaklar Sendromu-HBS (Restless Legs Syndrome-RLS)**

Huzursuz bacaklar sendromu (HBS)’nda ağrı temel semptomdur. Aslında ağrı yerine dizestezi demek daha doğrudur. Bu hissi çoğu hastanın ağrı şeklinde tanımlamasına karşın bazıları, bacaklarda karıncalanma, batma, gıdıklanma ya da rahatsız edici herhangi bir his şeklinde anlatabilir. HBS tanısı için bu semptomun hareketle azalması ve istirahatla artması gerekir. Hareket ettirme isteği veya hoş olmayan his yürüme, germe gibi hareketler ile en azından hareket süresince, azalır veya kaybolur. Bu his akşamları geceleri gündüzden daha şiddetlidir veya bir tek akşamları-geceleri ortaya çıkar. HBS birçok hastalığa bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Ancak bunların içerisinde en önemlileri demir eksikliği anemisi, böbrek yetmezliği, nöropatiler, bağ dokusu hastalıkları ve gebeliktir. Bu sebeplerin birçoğu birinci basamakta tedavi edilebilir sebeplerdir. Genel olarak HBS prevalansı 60 yaşa kadar yaş ile orantılı olarak artar.(51)

## 2.7. Epilepsi Tanısında Video EEG nin Yeri

Epilepsi tanısının koyulmasında en uygun, ucuz ve en yaygın tanı metodu olarak EEG kullanılmaktadır. Ancak non-epileptik nöbet ve epilepsi ayırımında anamnez, klinik muayene ve EEG ile bir karara varılamadığı durumlarda altın standart VEM yöntemidir. AEİ tedavisine rağmen, nöbet sıklığında değişme olmayan veya artan tüm hastalara önerilmektedir.(52)

VEM hastaların çekim esnasındaki hareketlerinin video görüntüleme ile eş zamanlı yapılan EEG kaydını içerir. Bu şekilde hem nöbetin klinik özelliklerinin hem de iktal dönemdeki EEG kayıtlarının birlikte değerlendirilmesi mümkün olur.

Monitorizasyon süresi kullanım amacına bağlı olarak saatler günler arası değişkenlik gösterir. Nöbet kaydı amacıyla yapıldığında uzun süreli (günlerce) olabileceği gibi, nonepileptik psikojen atakları ayırt etmek amacıyla yapıldığında daha kısa bir süre yeterli olabilmektedir.(53)

İlk rutin EEG ile epilepsi hastalarının ancak % 30-50'sinde tipik patolojik bulgular görülürken, uyku deprivasyonlu kayıtlar ile patolojik bulgu oranı % 60-90'a yükselir.

Bununla birlikte nöbet geçiren hastanın EEG'sinin normal olması epilepsi tanısını dışlamaz. Çünkü EEG'deki elektriksel anormallikler pek çok epileptik hastada ataklar arasında (interiktal dönem) da ortaya çıkar ayrıca sıklığı az olan nöbetlerin iktal dönem de yakalanıp EEG kaydı alınması zor olduğundan son yıllarda tanı ve ayıcı tanıda altın standart uzun süreli VEM kaydıdır. (38,54)

VEM 1970'lerden bu yana hayatın her döneminde epilepsi nöbetlerinin tanısında, sınıflamasında non-epileptik durumların ayırıcı tanısında, dirençli epilepsi olgularında epileptojenik odağın saptanarak epilepsi cerrahisine hazırlamada, uyku ve hareket bozukluklarının tanısında kullanılmakta ve giderek yaygınlaşmaktadır. Semiyoloji nöbetlerin tipinin belirlenmesinde ve nöbetlerin başlangıç yerinin tespitinde EEG ile birlikte değer kazanmıştır.

VEM, nöbeti hem görsel hem de eş zamanlı beyin aktivitesinin saatler veya günler süresiyle kaydı ile değerlendirmeyi mümkün kılarak klinik gözlemlerin zenginleşmesini sağlar. (55,56)

Doğru tanının konması ile hastalar gereksiz yere uzun süre alacakları AEİ'nin potansiyel yan etkilerinden ve ekonomik yükünden kurtulmuş olur. Ayrıca tanı alamamış ve tedavi edilmemiş nöbetlerin morbidite ve mortalitesi azalır. Böylece VEM nöbet aktivitesini kontrol altına alacak uygun tedavi protokolünü belirlemede yardımcı olmaktadır. Dirençli epilepsi tanısıyla izlenen epilepsi merkezlerine sevk edilen hastaların yaklaşık % 20'sinin non-epileptik nöbetler olduğunun saptanması da VEM sayesinde olmaktadır.(57)

Nöbet düşünölen hastada başlıca zemin aktivitesinde belirgin asimetri veya yavaşlama ve epileptiform deşarjların (diken, keskin ve diken-dalga deşarjları) saptanması ile tanıya gidilir.(54)

İnteriktal epileptiform anomaliler, fokal ya da jeneralize olarak, yavaş dalgalarla birlikte tek veya çoklu diken ve keskin dalgalar şeklinde ortaya çıkabilir.(54)

Nörofizyoloji alt komitesi uzun süreli monitorizasyonun endikasyonlarını şu şekilde önermiştir: (53)

1) Altta yatan epilepsi tanısı bilinen fakat nöbetin tipi ve sendromu belirlenemeyen hastalarda; uygun aktivasyon prosedürünün açıklanmasını da içerecek şekilde epileptik olayın tespiti ve karakterizasyonunun yapılması.

2) Cerrahi öncesi deđerlendirmede invaziv ve invaziv olmayan VEM'in, uzun süreli monitorizasyonu da içerecek habitüel nöbetin elektroklinik göstergelerinin dökümente edilmesi.

3) Sık ve aralıklı olarak davranışsal değişiklikler gösteren psikojenik non-epileptik olaylar ve uyku bozukluklarının da dahil olduğü özellikle paroksizmal hareket bozuklukları gibi epileptik ve non-epileptik durumların ayırıcı tanısının yapılması.

4) Epileptiform paroksizmlerin diurnal ve sirkadiyen ortaya çıkan varyasyonlarının, bununla birlikte farmakolojik müdahalelerin ve/veya bu müdahalelerin diurnal veya sirkadiyen davranış değişikliklerine etkilerinin dökümente edilmesi.



5) Uyku sırasında görülen ve/veya çocuk popülasyonunda “kognitif epilepsi” vakaları olarak adlandırılan uyku bütünlüğünü bozan epileptiform paroksizmlerin spesifik paternlerinin dokümente edilmesi.

6) Yoğun bakım ünitelerinde status epileptikus tedavisinin etkinliğinin monitorizasyonunda, subklinik nöbet ve subklinik status epileptikusun tanımlanmasında etkili olarak kullanılır.

### **İnteriktal EEG:**

- Epilepsi tanısını desteklemede
- Spesifik epileptik sendromları idantifiye etme veya ekarte etmede
- Epilepsi sendromlarının klasifikasyonunda
- Fotosensitiviteyi saptamada veya teyid etmede
- Nonkonvülzif status epileptikus saptamada
- Status epileptikus monitörize etmede
- Muhtemel epileptik lezyonu saptamada faydalıdır.

### **İktal EEG:**

- Epileptik atakları nonepileptik ataklardan ayırtetmede
- Nöbetleri klasifiye etmede, sık gelen motor nöbetlerin insidansını saptamada
- Geçici kognitif bozulma gibi gizli nöbetleri saptamada
- “Self-induction” gibi nöbet presipitanlarını idantifiye etmede
- Preoperatif epileptojenik zonun lokalize edilmesinde faydalıdır.

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği VEMÜ’de, Ocak 2011 – Nisan 2015 tarihleri arasında 18 yaş ve üzerindeki olgulardan oluşmaktadır.

Süleyman Demirel Üniversitesi’nin 04.03.2015 tarih ve 62 sayılı kararı ile etik kurul onayı alınmıştır.

Video-EEG kaydında GRASS-Telefactor Beehive Millenium ve Nicolet VIASYS uzun süreli epilepsi monitorizasyon sistemi kullanıldı. Video kaydı devamlı olarak kapalı devre kamera sistemi ile değerlendirme ve analiz GRASS-Telefactor/Nicolet okuma istasyonu ve TWin EEG/NicVue uzun süreli monitorizasyon yazılımı ile yapıldı. Odanın uygun bir yerinde az ışıklı ortamda bile hasta görüntüsünü alabilecek 2 kamera, mikrofon ve nöbet butonu bulunmaktaydı.



**Resim 1.** VEMÜ kayıt odası

Olgularımız epilepsi ve epilepsi olduğundan kuşku duyulan, PNES tanı ve şüphesi olan hastalar, nöbet tipi ayırt edilemeyen, uyanıklık ve/veya uykuda hareket bozuklukları ile senkop epilepsi ayırıcı tanısına girenler olmak üzere toplam 179 olgudan oluşmaktadır. Çalışmamız retrospektif bir çalışmadır.

Hastalara VEM ile yapılan kayıtların süresi 1 gün ila 12 gün arasında değişmektedir. Tüm çekimler sırasında eş zamanlı EKG kayıtları da alınmıştır.

Video-EEG Monitorizasyon amacıyla 23 adet yüzeysel skalp EEG elektrodları uluslararası 10-20 sistemine göre saçlı kafa derisine yerleştirildi.

Küçük bir amplifikatör hasta üzerine bağlandı. Hasta yatak içinde ve hatta oda içinde rahat hareket etmesini sağlayacak tek ve uzun bir kablo ile EEG cihazına bağlandı. Tüm hastaların nöbet kaydı, iktal ve interiktal EEG kayıtları yapıldı. Hastalarımızın başında bir refakatçi bulunmaktaydı. Nöbet sırasında bilinç durumunun ve eksternal uyarılara yanıtının belirlenmesi için klinik doktoru ve VEMÜ hemşireleri tarafından kontrol edildi.



**Resim 2.** VEMÜ çekim odası



**Resim 3.** Kameralar

Tüm hastalardan ve/veya birinci derece yakınlarından nöbet-atak öyküsü ayrıntılı olarak alındı.

Gerektiğinde tanısı kuvvetle muhtemel PNES olan hastaların kullanmakta oldukları AEİ'ler monitarizasyondan önce kademeli olarak azaltılarak kesildi.

Muayene ve klinik bulguları kaydedilen hastaların VEM ile yapılan kayıtları belirlemiş olduğumuz parametreler doğrultusunda retrosektif olarak taranıp elde edilen sonuçların istatistiksel analizi yapıldı.

Parametrelerimiz arasında; olguların yatış süresi, cinsiyet, yaş, özgeçmiş, soygeçmiş, öykü, nörolojik bulgu, nöbet tarifi, nöbet tipi, rutin EEG (uyku/uyanıklık), tedavi, AEİ serum düzeyi, VEM'deki nöbet dökümü, VEM iktal EEG yorumu, VEM interiktal EEG yorumu ve VEM sonucu bulunmaktaydı.

Uluslararası 10-20 sistemine göre elektrodlar; prefrontal frontopolar (Fp), frontal (F), santral (C), temporal (T), parietal (P) ve oksipital (O) bölgelerle referans olarak kulak memelerine yerleştirildi.

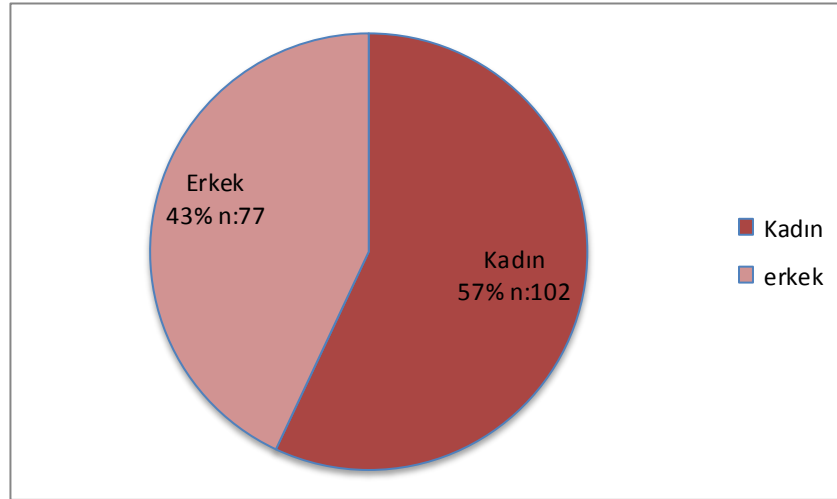


**Arařtırmaya Dahil Olmama Kriterleri**

- Paroksizmal gelen yakınmasının başladıktan sonra bir saatten fazla sürmesi
- Rutin EKG'sinde aritmisinin olması
- Uzun süre EEG de duramaycak kadar sıkıntı ve anksiyetesi olması
- Suisid riski olmasıdır.

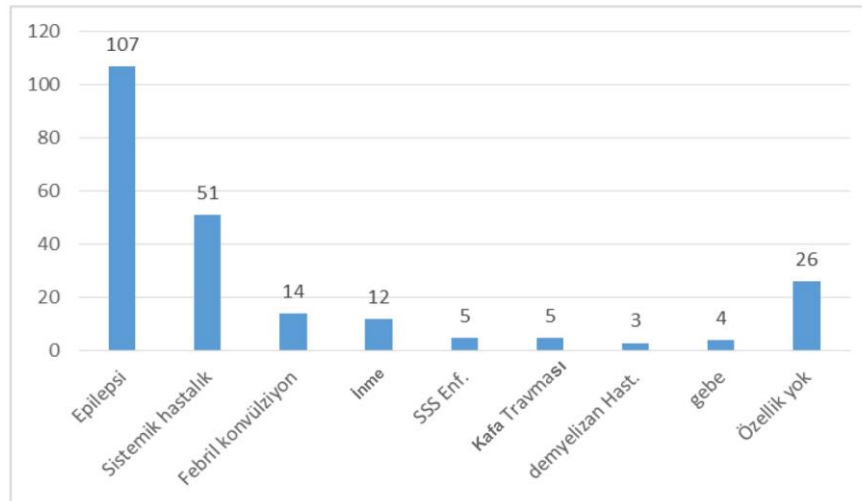
#### 4. BULGULAR

Çalışmaya katılan 179 olgunun 102'si (%56.9) kadın ve 77'si (%43.1) erkektir. Yaş ortalaması  $38,64 \pm 1,24$  olup, yaşlar 18 ila 86 arasında değişmektedir.



**Grafik 1.** Olguların cinsiyet dağılımı

Hastaların yatış süresi 1 ila 12 gün arasında değişmekte olup ortalama yatış süresi  $3,17 \pm 0,14$  gün olarak saptandı.



**Grafik 2.** Özgeçmiş özellikleri

Olguların özgeçmişleri sorgulandığında 107 (%59.4)'sinde daha önceden epilepsi tanısı olup nöbet sıklığında artış olanlar, 51 (%28.2)'inde hipertansiyon, diyabet gibi sistemik hastalık mevcut iken, 14 (%7) olguda febril konvülsiyon, 12

(%6) olguda geçirilmiş inme, 5 (%2) olguda SSS enfeksiyonu, 5'inde (%2) kafa travması, 3'ünde (%1) demyelizan hastalık, 7'sinde (%4) gebelik mevcuttu. Olguların 26'sının (%14) özgeçmişinde özellik yoktu.

Onbeş hastanın aile öyküsünde epilepsi mevcut iken, 165 hastanın soygeçmişinde özellik yoktu.

Nörolojik muayene 142 (%80) olguda normal iken, 37 (20%) olguda nörolojik muayenede anormallik saptandı.

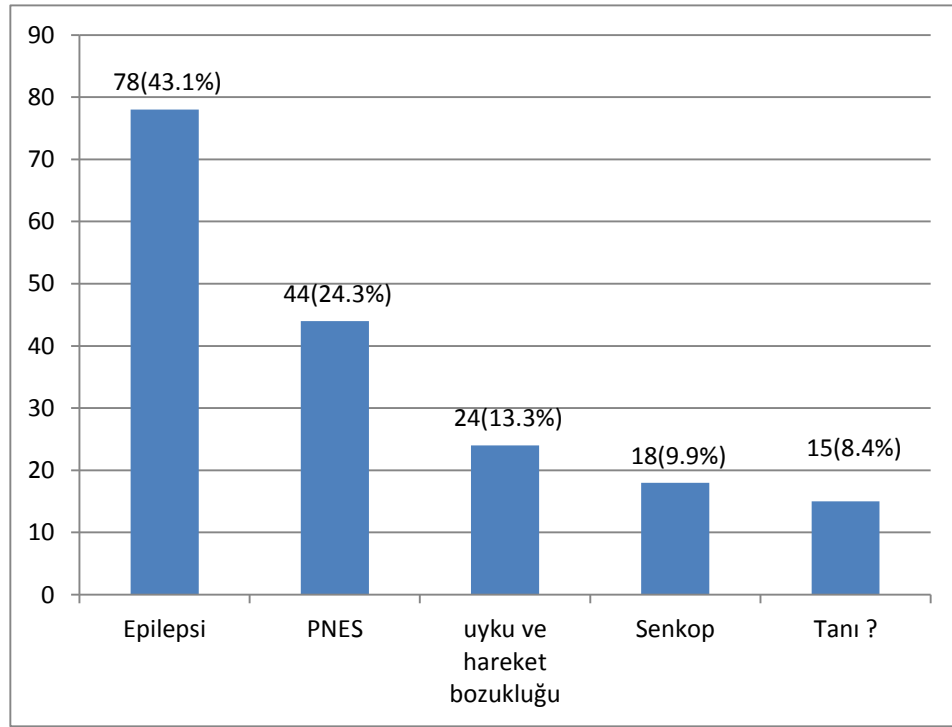
**Tablo 5.** Cinsiyete göre tanıların dağılımı

Cinsiyet	PNES n(%)	Epilepsi n(%)	Senkop n(%)	Uykuda hareket bozukluğu n(%)	Tanı konulamayan n(%)	Toplam n
<b>Kadın</b>	24(23,25)	43(42,2)	10( 9,8)	16 (15,7)	9(9.0)	102
<b>Erkek</b>	20 (26)	35(45,5)	8 (10,4)	8 (10,4)	6(7.0)	77
<b>p</b>	0.707	0.660	0.897	0.303		

Kadınların 24'ü PNES, 43'ü epilepsi, 10'u senkop ve 16'sı uykuda hareket bozukluğu tanısı aldı. Erkeklerin 20'sine PNES, 35'ine epilepsi, 8'ine senkop ve 8'ine de uykuda hareket bozukluğu tanısı konulmuştur.

PNES, epilepsi, senkop ve uykuda hareket bozuklukları tanılarının cinsler arasındaki dağılımında istatistiksel bir anlamlılık saptanmadı. Çalışmaya dahil olan olgular arasında cinsiyetin etkili olmadığı söylenebilir.





**Grafik 3.** Tanıların dağılımı

VEM'e göre kayıt yapılan 179 olgunun; 78'inde (%43,1) epilepsi, 44'ünde (%24,3) PNES, 24'ünde (%13,3) uykuda hareket bozukluğu, 18'inde (%9,9) senkop saptandı.

Spesifik tanı konulmayan 15 olgu (%8,4) saptanmıştır.. Geriye kalan 164 olguya VEM yöntemi ile tanı konulmuş yada doğrulanmıştır. Bu durumda VEM yöntemi ile tanı konanların oranı 164/179 olup, kliniğimizde VEM'in başarısı %91,6'dır.

VEM'e göre 78 (%43,6) olguda epileptik aktivite saptanırken, geriye kalan 101 (%56,4) olguda epileptik aktiviteye rastlanılmamıştır.

**Tablo 6.** VEM de nöbet geçiren epilepsi ve PNES olgularının dağılımı

	EPİLEPSİ		
VEM nöbet	yok	var	Toplam
yok	68	34	102
var	33(%42,9)	44 (%57,1)	77(%43)
Toplam	101	78	179

	PNES		
VEM nöbet	yok	var	Toplam
yok	91	11	102
var	44(%57.1)	33(%43)	77(%43)
Toplam	135	44	179

VEM de nöbet geçirme durumu ile epilepsi tanısı arasında hesaplanan ki kare test istatistiği  $\chi^2=10,12$  olarak bulunmuş olup istatistik olarak anlamlıdır.( $p<0,01$ ). Bunun anlamın VEM de nöbet geçirme durumu epilepsi tanısından bağımsız değildir.

VEM de nöbet geçirme durumu ile PNES tanısı arasında hesaplanan Ki-kare test istatistiği  $\chi^2=2,039$  olarak bulunmuş olup istatistik olarak anlamlı değildir.( $P>0.01$ ) Bunun anlamı VEM de nöbet geçirme durumu PNES tanısından bağımsızdır.

VEM süresince toplam 77 (43%) hasta nöbet geçirmiştir. VEM de nöbet geçiren 77 hastanın 44'üne (%57) epilepsi tanısı 33'ünde (43%) PNES tanısı konulmuştur.

İktal EEG 64 (%35) olguda anormal sonuçlanırken, 115(%64) olguda normal saptanmıştır. Nöbet geçiren 13 hastanın iktal EEG'si normaldir.

**Tablo 7.** PNES kuşkusuz olan ve VEM sonucu ile PNES doğrulanmış olgular

		PNES		Toplam
		Yok	Var	
PNES kuskulu olgular	Yok	93 %100	0 %0	93
	Var	42 %48,8	44 %51,2	86
Toplam		135 %75,4	44 %24,6	179

Tablo 7 PNES kuşkusuz ile PNES kesin olanlar arasında oluşturulmuştur. Böylece kuşku duyulanlardan kaç tanesinin gerçekte PNES olduğu ortaya konmuştur.

VEM'e 86 hasta PNES kuşkusuz ile yatırılmıştır, bunlardan 44'ü PNES tanısı almış, 42'sinde PNES dışlanmıştır. Tablo 7 incelendiğinde PNES kuşkusuz ile yatırılan 44 hastanın tamamına doğru tanı konulduğu görülmüştür, yani burada VEM in duyarlılığı istatistiksel olarak %100 dür.

**Tablo 8.** PNES kuşkusuz olup ta VEM sonucunda epilepsi tanısı alan olgular

		EPİLEPSİ		Toplam
		Yok	Var	
PNES kuskulu olgular	Yok	41 %44,1	52 %55,9	93
	Var	60 %69,8	26 %30,2	86
Toplam		101 %56,4	78 %43,6	179

Tablo 8 iki olgu arasındaki (epilepsi ve PNES kuşkusuz) bağımlılığı gösteren bir tablodur.

PNES kuşkusuzla yatan hastaların epilepsi olup olmama durumlarının dağılımıdır. PNES ön tanısı ile yatan 86 hastanın 26'sına (%30) epilepsi tanısı konulmuştur.

**Tablo 9.** Epilepsi kuşkusu duyulan hastalarda VEM ile epilepsinin doğrulanma durumu

EPİLEPSİ KUŞKUSU		
EPİLEPSİ	n	%
Yok	55	40,1
Var	78	56,9
Toplam	137	100

Daha önceden epilepsi tanısı almış veya epilepsi olduğundan kuşku duyulan 137 hastanın 78'inde (%56,9) epilepsi doğrulanmıştır. Üç olguda beraberinde PNES saptanmıştır.

**Tablo 10.** Epilepsi ve PNES Birlikteliği

		EPİLEPSİ		Toplam
		Yok	Var	
PNES	Yok	60	75	135
	Var	41	3	44
	Toplam	101	78	179

Epilepsi tanısı alan 3 (% 1.6) hastada aynı zamanda PNES tanısı almıştır.

**Tablo 11.** Nöbet sıklığında artma şikayeti ile gelen ve PNES epilepsi ayrımı yapılan olgular

		EPİLEPSİ		Toplam
		Yok(n/%)	Var(n/%)	
PNES	yok	3 13,0	20 87,0	23
	var	7 87,5	1 12,5	8
Toplam		10 32,3	21 67,7	31

Daha önce epilepsi nedeniyle takip edilen ve yatış nedeni nöbet sıklığında artma olan 31 hastanın 8'inde yeni nöbetlerin PNES olduğu, 21'inde ise epileptik nöbetlerin arttığı görülmüştür. Nöbet sıklığında artma olan 1 hastada ise hem epilepsi hem PNES saptanmıştır.

**Tablo 12.** Rutin EEG'nin PNES ve Epilepsi ayırıcı tanısındaki katkısı

<b>Rutin EEG</b>	<b>PNES n(%)</b>	<b>Epilepsi n(%)</b>	<b>Diğer n(%)</b>	<b>Toplam n(%)</b>
<b>Normal</b>	42(31)	37 (27)	56(41)	135(74)
<b>Anormal</b>	2(4.5)	41(93.3)	1(2.3)	44(26)
<b>Toplam</b>	44	78	57	179

Rutin EEG (uyku/uyanıklık) kaydı 135'olguda normal olarak raporlanırken 44'ünde anormal olarak değerlendirilmiştir.

Rutin EEG'si anormal olan 44 hastadan 41'i (% 93,2) epilepsi, 2'si (% 4.5) PNES, 1 (% 2.3) hastada da epilepsi ve PNES birlikte tespit edilmiştir. Rutin EEG'si normal olan 135 hastanın 37'sine (%27) epilepsi, 42'sine (%31) ise PNES tanısı konulmuştur, 55 hastada ise PNES veya Epilepsi dışlanmıştır.

**Tablo 13.** VEM'de interiktal EEG aktivitesinin, VEM sonucuna göre kesin tanıları ile karşılaştırılması

	<b>Epilepsi</b>		<b>Toplam</b>	<b>PNES</b>		<b>Toplam</b>
<b>VEM interiktal EEG</b>	Var	yok		var	Yok	
<b>Normal</b>	26	94	120	42	78	120
<b>Anormal</b>	52	7	59	2	57	59
<b>Toplam</b>	78	101	179	44	135	179

VEM interiktal EEG'si normal olan 120 (%67) olgunun 26'sına(%21) epilepsi, 42'sine(%35) PNES tanısı konulmuştur. İteriktal EEG'si anormal olan 59(%33) olgunu 52'sinde (%88) epilepsi, 2'sinde (%3) PNES saptanmıştır.

**Tablo 14.** VEM de nöbet geçirenlerde interiktal EEG bulguları

VEM interiktal EEG	VEM nöbet				
	Var		yok		
Normal	50	17 E	70	9 E	120
		21 P		21 P	
Anormal	27	27 E	32	25 E	59
		2 E+P		0 P	
<b>Toplam</b>	<b>77</b>		<b>102</b>		<b>179</b>

E: Epilepsi P: PNES

VEM’de nöbeti olmayan 102 olgudan interiktal EEG’si anormal olan 32’sinin 25’inde epilepsi saptanırken, PNES tanısı alan hastamıştır.

İteriktal EEG’si normal olan 70 olgudan 9’unda epilepsi, 21’inde ise PNES saptanmıştır.

VEM’de nöbet geçiren 77 (%43) hastanın, VEM interiktal EEG’si normal olan 50 (%64) olgu olup, bunlardan 17’sinde (%34) epilepsi, 21’inde(42%) PNES saptanmıştır.

İteriktal EEG’si anormal olan 27 (%35) olgunun, tamamında (%100) epilepsi ve bunun yanında 2’sinde (%7) hem epilepsi hem PNES saptanmıştır.

**Tablo 15.** VEM EEG bulguları

EEG	Epilepsi		Toplam
	yok	var	
<b>NORMAL</b>	99	3	102
<b>Jeneralize epileptik aktivite (primer ve sekonder)</b>	0	19	19
<b>Frontal bölgede epileptik aktivite</b>	1	11	12
<b>Temporal bölgede epileptik aktivite</b>	0	3	3
<b>Pariyetal bölgede epileptik aktivite</b>	0	3	3
<b>Frontotemporal bölgede epileptik aktivite</b>	1	13	14
<b>Frontosantral bölgede epileptik aktivite</b>	2	17	19
<b>Temporookspital bölgede epileptik aktivite</b>	0	7	7
	103	76	179

VEM’de EEG bulguları zemin ritmi patolojisi olup olmamasına, epileptik deşarjların fokal, jeneralize veya aynı anda hem fokal hem jeneralize olup olmamasına ve lokalizasyon olup olmamasına göre değerlendirildi.

Olgular epileptik aktivite lokalizasyonlarına göre incelendiklerinde, epileptik aktiviteler epilepsi tanısı alan 22 olguda (primer ve sekonder) jeneralize olarak görölürken, 11 olguda frontal, 3 olgu temporal, 3 olgu pariyetal, 13 hastada frontotemporal, 17 hasta frontosantral ve 7 hastada da temporookspital bölgede saptanmıştır.

Sekiz olguda VEM sonucuna göre uyku paterni bozukluğu saptanmıştır. VEM’de epileptik nöbet geçirmemelerine ve EEG lerinde epileptik aktivite olmamasına rağmen 3 olguya klinik olarak epilepsi tanısı konulmuştur.

**Tablo 16.** Rutin EEG-VEM sonuç karşılaştırması

Rutin EEG	VEM sonuç		Toplam
	Normal	Anormal	
Normal	91	44	135
Anormal	2	42	44
<b>Toplam</b>	<b>93</b>	<b>86</b>	<b>179</b>

Rutin EEG’si normal olan 135 olgunun 91’inde(%67,4) VEM sonucu normal, 44’ünde(%32,5) anormal saptandı. Rutin EEG’si anormal olan 44 olguda 2’si(%4,6) VEM sonucu normal iken 42’sinde(%97,6) anormal saptandı.

**Tablo 17.** Antiepileptik ilaç kullanımı

İlaçlar	n (%)
Valproat	46(41,8)
Karbamazepin	29(26,4)
Lamotirigin	25(22,7)
Levetiresetam	46(41,8)
Topiramet	7(6,4)
Okskarbazepin	9(8,2)
Fenitoin	8(7,2)
Zonisamid	2(1,8)
Diazepam	2(1,8)

VEM öncesi epileptik olarak düşünülen ve AEİ alan 110 (%61,45) hasta vardı. Hastaların 56'sı (%31,28) epilepsi için politerapi, 54'ü (%29,61) monoterapi almaktaydı.

Epilepsi nedeniyle AEİ kullanan 110 hastanın 77 (%43)'sinde kan ilaç düzeyi yeterli iken, 34 (%18.9)'nde ilaç düzeyi yetersiz saptandı.

İlaçlar arasında en sık valproat ve levetirasetam diğer ilaçlarla kombine edilmişti ve yine en sık kombinasyon bu iki ilaç arasında tercih edilmiştir.

Olguların 46'si valproik asit, 46'si levetirasetam, 29'u karbamazepin, 25'i lamotrigin 5'i topiramet, 8'i fenitoin, 6'si okskarbazepin, 2'si diazepam ve 2'si zonisamid kullanmaktaydı.

**Tablo 18.** AEİ kullananlarda PNES ve Epilepsi oranları

Tedavi	PNES (n-%)	Epilepsi (n-%)	Toplam
Var	30 (27,3)	64 (58,1)	94
Yok	14 (20,3)	14 (20,3)	28

AEİ tedavi alan 110 hasta bulunmaktadır. Bu hastaların 30'una PNES, 64'üne epilepsi tanısı konulmuştur. 16 hastaya spesifik tanı konulamamıştır. Yani tedavi almaktayken PNES tanısı konulan ve spesifik tanı konulamayan toplam 46 hastanın ilaç tedavisi dozu azaltılarak kesilmiştir.

**Tablo 19.** Senkop nöbet ayırıcı tanısı ile yatan hastalarda VEM sonucu ile tanı

Senkop nöbet ayırıcı tanı	Epilepsi(n_%)	Senkop(n_%)	Toplam
Ayırıcı tanıda düşünülenler	3 (11,5)	16 (61,5)	26
Ayırıcı tanıda düşünülmeyenler	75(97,5)	2(2,5)	77
<b>Toplam</b>	78 (43,5)	18 (10,1)	103

Ayırıcı tanıda senkop ve/veya epilepsi düşündüğümüz 26 hastanın 16 (%61,5)'sına senkop tanısı konulmuş, 3'üne(%11,5) ise epilepsi tanısı konulmuştur. 1 hastada senkop ve epilepsi birlikteliği saptanmıştır. 6 hastaya ise kesin tanı konulamamıştır.



**Tablo 20.** İlaç düzeyi yeterliliği ile nöbet sıklığındaki artma arasındaki ilişki durumu

İlaç düzeyi	Nöbet sıklığında artma n(%)
Yeterli	23 (29.4)
Yetersiz	13 (16.6)
Yok*	1 (1.2)
<b>Toplam</b>	<b>37 (47.4)</b>

Yok\*:ilaç düzeyi bakılamayan olgular

Epilepsili olguların 37'sinde(%47.4) nöbet sıklığı artmış olup, bunların 23 (%29.4)'ünde ilaç düzeyi yeterli olduğu halde nöbet sıklığında artma olmuştur.

İlaç düzeyi yetersiz olan 24 hastanın 13 (%16.6)'ünde nöbet sıklığında artma olmuştur 1 hastanın ilaç düzeyi bakılamadı.

**Tablo 21.** Nöbet sıklığı ile tedavi şekli arasındaki ilişki durumu

Tedavi	Nöbet sıklığında artma (n-%)	Tedavi durumu
İlaç kullanmıyor	6 (8,6)	69
Monoterapi	21 (38,9)	54
Politerapi	39 (66,1)	56
<b>Toplam</b>	<b>66 (36,9)</b>	<b>179</b>

Monoterapi alan 54 hastanın 21'inde (%38.9) nöbet sıklığında artma saptanırken, politerapi alan 56 hastanın 39'unda (%66.1) nöbet sıklığında artış olmuştur.

Nöbet sıklığında artma olup olmama durumu ile tedavi şekli arasında hesaplanan ki-kare test istatistiği 50,13 olarak bulunmuş olup istatistik olarak anlamlıdır ( $p<0,01$ ). Bunun anlamı tedavi şeklinin nasıl olduğu nöbet sıklığında artma olup olmamasını etkilemektedir.

## 5. TARTIŞMA

EEG, epilepsi tanısının konması, desteklenmesi, sınıflandırılması, nöbet başlangıç yerinin araştırılması ve hastaların izlenmesinde kullanımı kolay ve ucuz bir tanı yöntemidir. Ancak rutin EEG de epileptiform anomalinin görülmesi mutlaka epilepsi anlamına gelmediği gibi aksine normal bir EEG ile de epilepsi tanısı dışlanamaz. Çünkü EEG'deki elektriksel anormallikler pek çok epileptik hastada ataklar arasında (interiktal dönem) da ortaya çıkabilir. Ayrıca sıklığı az olan nöbetlerin iktal dönem de yakalanıp EEG kaydı alınması zor olduğundan son yıllarda tanı ve ayıcı tanıda altın standart uzun süreli VEM kaydıdır.(38,54)

Bu anlamda epileptik ile non-epileptik nöbet ayırımında anamnez, klinik muayene ve EEG ile bir karara varılamadığı durumlarda VEM en iyi tanı yöntemidir.

İlk rutin EEG ile epilepsi hastalarının ancak % 30-50'sinde tipik patolojik bulgular görülürken, EEG uyku kayıtları ile patolojik bulgu oranı % 60-90'a yükselir, her şeye rağmen hastaların %5-10'un da EEG hiç bir anomali göstermeyebilir.

Video EEG monitorizasyonu 1970 lerden bu yana hayatın her döneminde epilepsi nöbetlerinin tanısında, sınıflamasında non-epileptik durumların ayırıcı tanısında, dirençli epilepsi olgularında epileptojenik odağın saptanarak epilepsi cerrahisine hazırlamada, uyku ve hareket bozukluklarının ayırıcı tanısında kullanılmakta ve giderek yaygınlaşmaktadır. Nöbet tipinin belirlenmesinde ve nöbetlerin başlangıç odağının tespitinde EEG ile birlikte değer kazanmıştır.

Nöbeti hem görsel hemde eş zamanlı beyin aktivitesinin saatler veya günler süresiyle kaydı ile değerlendirmeyi mümkün kılarak klinik gözlemlerin zenginleşmesini sağlamaktadır.(55,56)

Doğru tanının konması ile hastalar hem gereksiz yere uzun süre alacakları AEİ'lerin potansiyel yan etkilerinden ve ekonomik yükünden kurtulmuş olur hem de tanı alamamış ve tedavi edilmemiş nöbetlerin morbidite ve mortalitesi azalır. Böylece VEM nöbet aktivitesini kontrol altına alacak uygun tedavi protokolünü belirlemede de yardımcı olmaktadır. Dirençli epilepsi tanısıyla izlenen epilepsi

merkezlerine sevk edilen hastaların yaklaşık %20'sinin non-epileptik nöbetler olduğunun saptanması da VEM sayesinde olmaktadır.(57)

Uzun süreli VEM'in tanısal değeri, monitorizasyonun süresine ve seçilen hasta gruplarına göre değişmektedir. Chen ve ark.nın yaptığı bir çalışmada 8 saatlik video EEG kaydı alınmış ve %79 oranında (58), Valente ve ark.nın 12 saatlik video EEG kaydı alarak yaptığı çalışmada %75.7 oranında epileptik aktivite yakalanmıştır.(59) Yine Asano ve ark.1 hastaları VEM süresine göre ; bir gün, iki gün ve en az üç gün olmak üzere üç gruba ayrılarak incelemeleri sonucunda uzun süreli monitorizasyonun tüm yaş gruplarında daha yüksek atak yakalama oranıyla ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir. (60) Literatürde önerilen kayıt süresi 3-7 gün arasındadır, Bizim çalışmamızda VEM süresi ortalama  $3,17 \pm 0,14$  gün olup, VEM'de nöbet geçiren 77 (%43) hastanın 44'ünde (%57) epileptik aktivite saptanmıştır.

Literatürde epilepsinin erkek cinsiyette daha sık olduğunu belirten yayınlar olmasına karşın, belirgin cinsiyet farklılığının olmadığını belirten yayınlar da vardır.(61) Biz de PNES, epilepsi, senkop yada uyku ve hareket bozuklukları olgularında cinsiyet farkının anlamlı olmadığını saptadık yani 4 hastalığın cinsiyetten bağımsız olduğu sonucuna vardık.

Tedavi alan hastalarımızın 56'sı (%31,28) epilepsi için politerapi almaktaydı. Politerapi alanların 43'ünde (%78) VEM ile epilepsi tanısı doğrulanmıştır. Monoterapi alan 54 hastanın 21'inde (%38.9) nöbet sıklığında artma saptanırken, politerapi alan 56 hastanın 39'(%66.1) nöbet sıklığında artış olmuştur. Politerapi alan olgularda, monoterapi alanlara göre nöbet sıklığındaki artış dirençli epilepsi olgularının tespitine yardımcı olmuştur.

Carmant ve ark.1 dalma nöbetlerinin ayırıcı tanısı amacıyla yaptıkları VEM çalışmasında, 5 ile 43 yaş arasındaki 143 hastayı değerlendirmişlerdir. Yetmiş dokuz hastada epileptik orijin tespit etmişlerdir. Kırkaltı olgu parsiyel nöbet, 33 olgu ise atipik epilepsi tanısı alırken, 35'inde non-epileptik dalma, sekizi psikojenik nöbet, bir hasta da migren ekivalanı tanısı almıştır. Yirmi hastada dalma atağı VEM ile kaydedilememiştir.(62)

Özkan ve ark. 66 hastayla yaptığı bir çalışmada olguların %43,9 unda VEM de anormallik saptanmış. Bunlar içinde de %48,5 i epilepsi, % 34,8 'i senkop , %16,7

sini ise non-epileptik paroksizmal olaylar olarak değerlendirmişlerdir. (63) Benzer şekilde bizim çalışmamızda epilepsi oranı da %43,1 olarak bulunurken senkoplu hastaların oranı %9,9 PNES tanısı alan hastalar %24,3 olarak saptanmıştır. Özkan ve ark. epilepsi tanısı koydukları 32 olgunun 21'inde(%65.6) VEM anormalliği bildirirken biz, tanı koyduğumuz 78 epilepsi hastasının %69'unda VEM anormalliği saptadık. VEM'den sonra epilepsi oranında 21.9%'dan %76'ya artış saptamışlar. Rutin EEG'si normal olan 19 ( %76) hastanın 9'unda (%47) VEM sonucu anormal çıkarken bizim çalışmamızda rutin EEG' si normal olan 135 hastanın 44'ünde (%32.5) VEM sonucu anormal çıkmıştır.

Abubakır ve ark. 58 hastanın VEM'e göre %45'inde epileptik aktivite saptamışlar ve bizim çalışmamıza oranla daha düşük (%10,3'ünde) düzeyde PNES olgusu saptamışlar.(64) Aynı şekilde Mc. Bride ve ark. 94 hastanın 46'sında (%48) epileptik nöbet, 13 (%13) hastada PNES, 14 (%14,3) hastada non-epileptik paroksizmal olay saptarken 30 (%31) hastaya spesifik tanı konulamamış.(65). Epileptik olguların %76'sının interiktal EEG kayıtlarında epileptik aktivite saptamışlardır. Bizim çalışmamızda İnteriktal EEG'si anormal olan 59(%33) olgunun 52'sinde (%88) epilepsi, 2'sinde (%3) PNES saptanmıştır.

Lobello ve ark. nın 199 olguluk çalışmalarında hastaların %45'inde PNES, %19'unda epilepsi, %7'sinde PNES ve epilepsi birlikteliği saptanırken, %24'üne tanı konulamamıştır.(66) Çalışmamızda PNES oranı %24,3 ve epilepsi PNES birlikteliği %1,6 saptanmıştır. Burada PNES oranının yüksek olması PNES ve epilepsinin ayırıcı tanısının klinik tablo ile hiç de kolay olmadığı ve VEM in bu noktadaki önemini gösteriyor.

Bendabis ve ark.nın 2004 yılını kapsayan, 251 pediatrik ve yetişkin hastada yaptığı çalışmada 75 (%30) hastada non epileptik olaylar saptamışlar. 61 hastaya PNES tanısı (%24) koyulmuş ve bu hastaların AEİ kullanımına son verilmiş, bizim çalışmamızdaki benzer sonuç bu literatürü desteklemektedir. 47 (%19) hastada epileptik nöbet kaydı yapılmış olup 57 (%23) hastada herhangi bir nöbet kaydı olmazken bunun 19'unda interiktal anomali saptanarak epilepsi tanısı almış, 38 (%15) hastanın interiktal EEG'si normal olup spesifik tanı almamıştır. Yani kalan %85 lik bir hasta grubuna açık bir şekilde VEM ile spesifik tanı koyulmuştur.

Epilepsi cerrahisine aday 46 (18%) hasta tespit etmişlerdir. Bendabis ve ark.1 VEM'in sağladığı en önemli 2 faydaya vurgu yapmışlardır. Birincisi; yanlış tanı alan epilepsilerin ortaya koyulması ikincisi de; epilepsi cerrahisine aday olanların belirlenmesidir. (67)

Bettini ve ark.nın 2014 yılında yaptığı araştırmada olgular epilepsi, PNES ve tanı konulamayanlar olarak 3 gruba ayrılmıştır. Çalışmada 73 (%32) hastada epilepsi saptanırken epilepsi ön tanısı ile yatan 127 olgunun 54 (%23)'üne spesifik tanı konulamamış, 24 (%10.9) hastaya PNES tanısı konulmuştur. 226 hastanın %57'sinde kesin tanıya ulaşmışlardır. (68) Bu oran bizim kliniğimizde %90'lara ulaşmıştır.

Bettini ve ark. (68) bunun yanında epilepsi tanısını dışlama oranı %11-55 arasında saptarlarken, bizim sonuçlarımızda da benzer şekilde %56,4 seviyesindedir, Özkan ve ark.1 ise %39 luk bir oranla epilepsi tanısından uzaklaşmışlardır.(63)

Güldiken ve ark.nın 23'ü 15 yaş üstü grubunda olan 45 epilepsi hastası ile yapılan çalışmalarında interiktal EEG'lerin; %32,9'u normal, %22,4'ü nonspesifik, %44,7'si epileptiform özellikteydi. VEM'e gönderilmiş hastalarda nonepileptik nöbetlerin oranı %47 saptandı.(70) VEM sonrası epilepsi dışı tanı alma oranı diğer çalışmalarda da %11-55 arasında değişiyordu.(70)

Ying-Ying Lee ve ark'nın 129 hastayla yaptığı çalışmada VEM'in %76 oranında verimlilik saptamışlar. 129 hastanın 21 inde epilepsi tanısı VEM ile doğrulanmış geri kalan ise non-epileptik paroksizmal olaylar olarak değerlendirilmiştir. Yetmiş (%54,3) hastada nöbet kaydı yapılmış. Bunların 22'si epilepsi, 16'sı PNES, 3 ise epilepsi ile PNES birlikteliği olarak rapor edilmiştir. Elli bir (39.5%) hastada interiktal EEG anormalliği kaydedilmiştir. VEM sonrası %41 hastanın tanısı değişmiştir.10 hastaya spesifik tanı koyulamamıştır. 6 hastada AEİ kesilmiştir.(71)

Literatürde PNES yüzdesi %14 ile 42 arasında raporlamıştır(71). Uzun vadeli VEM; paroksizmal olayların tanısında yüksek tanısal verimi sağlayan güvenli bir araçtır, şeklinde sonuca varmışlardır.(71) Bizim çalışmamızda saptanan %24.3'lık PNES oranı literatürdeki oranların ortasında yer almaktadır.

Epilepsi ile uğraşan otörler VEM'den önce nöbet ayırıcı tanısında %20 oranında yanlış teşhis konulduğunu bildirmektedirler (71). Ying-Ying Lee ve ark'nın

çalışmasında VEM sonrası tanı değişme oranı 129 hastada 53 (%41.1) daha önce rapor edilenlere %24 ila %47.5 benzerdir. (72)

Mari ve ark'nın çalışmasında PNES ve epilepsi birlikteliği %22.7 olup, literatürde kaydedilen raporlarda bu birliktelik (5%–50%) gibi geniş bir aralıkta bulunmaktadır. (67,78) Bu çalışma PNES ve epilepsi tanısının ayırımının zorluklarına dikkat çekerken PNES ile epilepsi birlikteliğinin PNES tanısını koymayı geciktirebileceği ve ilaca dirençli hastalarda muhakkak PNES akla gelmesi gerektiği sonucuna varmışlardır.(73) Bizim çalışmamızda ise epilepsi ile PNES birlikteliği oranı % 1.6 olup, diğer araştırma sonuçlarından oranı düşük olanlar içinde yer almaktadır.

Andrew ve ark'nın VEM'in yararlarını ortaya koymak için 100 hasta ile yaptıkları çalışmada 64 nöbet vakası görülmüş olup bunlar içinde en sık kompleks parsiyel nöbetler gözlenmiştir. 13 hastada non-epileptik ataklar saptanmıştır. 30 hasta temporal lop epilepsisi, 9 hasta frontal lop epilepsisi tanısı alırken 19 hastaya tanı konulamamıştır. 81 vakanın tanısı yeni koyulmuş yada doğrulanmış iken 19 vakada tanı değişmiştir. Burada tanının değişmesinde ilaç azaltımın yada kesilmesinin non-epileptik atakları ortaya çıkardığı görüşüne varmışlar. Bazısında ise nöbet tipinde değişme olmuştur. Yani %80 hastanın tanısında VEM yardımcı olmuş, önemli klinik veri sağlamıştır.(74)

VEM paroksizmal olayların %46-%73'ünü tespit eder. Bu açıklanamayan senkopların tanısında tilt testi yada 24 saatlik ambulatuvar elektrokardiogram ile karşılaştırıldığında %16 ila 66 arasında daha fazla yarar sağlamaktadır.(75) Bizim olgularımızda da %9.9 oranında senkop saptanmıştır.

Ghougassian ve ark'nın çalışması, 131 hastanın 91'inde (%69,5) VEM'in tanısız değeri olduğunu göstermiştir. Bu yüksek verimliliğin nedeni VEM'in izleminin ortalama 5,6 gün gibi uzun bir süre olması olabilir. Ortalama 40 yaş ve %57 sini bayanların oluştuğu hasta grubunun %69'unda nöbet izlenmiş ve 56 (%43) hastada interiktal epileptiform değişiklik saptanmıştır. 57 hasta epilepsi tanısı alırken 31 hasta nonepileptik olay, 3 hasta da epilepsi ile PNES birlikteliği saptanmıştır. 76 (%58) hastada tanı değişmiştir ve bu grupta en çok non-epileptik hastalarda artış (%7 den %31 e) görülmüştür. VEM sonrası 95 (%73) hastanın tanı

ve tedavi yönetimi değişmiştir.(76) Bu sonuçların bizim çalışmamızdaki sonuçlardan yüksek olmasının nedeni ortalama yatış süresinin daha uzun olması olabilir.

Her ne kadar VEM'in kullanıldığı merkezlerin sınırlı olması, maliyetin yüksek olması ve multidisipliner bir çekim süreci yaşanmasına rağmen özellikle epileptik olayların; nonepileptik paroksizmal olaylar ve PNES'den ayırımında VEM altın standarttır. İlerde yapılan yeni çalışmaların VEM yarar oranının artıracığını ve yeni bilgilere ışık tutacağını belirtmişlerdir.(76)

Shihabuddin ve ark.nın çalışma sonucunda %40 hastada AEİ kullanımı kesilmiştir, Drury ve ark'nın yaptığı çalışmada ise %55 hasta epilepsi dışında tanı almış ve %40 hastanın tedavi şekli değişmiştir.(54,79) Bizim çalışmamızda VEM'e göre 78 (%43,1) olguda epileptik aktivite saptanırken, geriye kalan 101 (%56,4) olguda epileptik aktiviteye rastlanılmamıştır. Ayrıca 46 hastamızın tedavi şekli değişmiştir.

VEM ile yapılan en geniş çalışmalardan biri de; 444 hasta içeren,1989-1992 yıllarını kapsayan Mohan ve ark.nın çalışmasıdır. VEM ile %75 başarı sağlamışlardır. %53 hasta yeniden kategorize edilmiştir. %32 hasta psikojenik orijin saptanmıştır. %34 hastada interiktal epileptiform değarjlar görülerek epilepsi tanısı kesinleştirmişler.(77) Bizim çalışmamızda %24.3 psikojenik orijin saptanmıştır. Epilepsi tanısı kesinleşen olgularımız % 43.1 oranındadır.

## SONUÇLAR

Kliniğimizde VEM sayesinde, epileptik nöbet ile karıştırılan ve hatta epilepsi olmadığı halde AEİ almasına rağmen nöbetlerin arttığı; epilepsi, PNES, senkop, uykuda hareket bozukluğu tanıları ayrıştırılmıştır.

Kliniğimizde VEM'in başarı oranı(verimlilik) %91,6 gibi yüksek bir oranda saptanmıştır.

Rutin uyanıklık ve uyku EEG si normal olduğu durumlarda VEM'in katkısı; epilepsi için %27, PNES için %31 olmak üzere toplamda %58 oranda tanıyı kesinleştirmekte fayda sağlamıştır.

Her ne kadar VEM in kullanıldığı merkezlerin sınırlı olması, maliyetin yüksek olması ve multidisipliner bir çekim süreci gerektirmesine rağmen özellikle epileptik olayların non-epileptik paroksizmal olaylar ve PNES'den ayırımında VEM'in altın standart olduğu kanantini biz de paylaşıyoruz.



## ÖZET

### Video EEG Monitarizasyonunun Nöroloji Kliniğine Katkıları

**Amaç:** Epilepsi hastalarının tanısında ve doğru tedavide zorluklar yaşanmaktadır. Bir çok epilepsi tipi görgü tanıklarının yanlış ve eksik anlatımından dolayı doğru klasifiye edilememekte, dolayısıyla tedavisi de yanlış ya da eksik olmaktadır. Ayrıca epileptik nöbetler ile karışan diğer nöbet durumlarını klinik olarak ayırt etmek te kolay değildir. Amacımız Video EEG Monitarizasyonun (VEM) kliniğimizde epilepsi ve ayırıcı tanısına giren hastalıkların tanı ve takibindeki yeri ve önemini göstermek, kliğimize katkısını ortaya koymaktır.

**Gereç ve yöntemler:** Çalışmamız Süleyman Demirel üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği Video-EEG Monitorizasyon Ünitesi (VEMÜ)'nde, Ocak 2011 - Nisan 2015 arasında 18 yaş ve üzerindeki epilepsi, Psikojenik Non-Epileptik Sendrom (PNES) tanı ve kuşkusu olan, epileptik olduğundan kuşku duyulan uyanıklık ve/veya uykudaki hareket bozuklukları ve senkoplu olgulardan olmak üzere toplam 179 hastayı kapsamaktadır.

Retrospektif olarak yapılan araştırmamızda muayene ve klinik bulguları kaydedilen hastaların VEM ile yapılan kayıtlar belirlemiş olduğumuz parametreler doğrultusunda değerlendirildi, elde edilen verilerin istatistiksel analizi yapıldı.

**Bulgular:** Hastalarımızın 102'si (%56.9) kadın ve 77'si (%43.1) erkektir.

VEM'e göre kayıt yapılan 179 olgunun; 78'inde (%43,1) epilepsi, 44'ünde (%24,3) PNES, 24'ünde (%13,3) uykuda hareket bozukluğu, 18'inde (%9,9) senkop saptandı. VEM'e göre 78 (%43,6) olguda epileptik aktivite saptanırken, geriye kalan 101 (%56,4) olguda epileptik aktiviteye rastlanılmamıştır.

VEM süresince 77 (43%) hasta nöbet geçirmiştir. Bunların 44'üne (%57) epilepsi tanısı 33'üne de (43%) PNES tanısı konulmuştur.

Epilepsi tanısı alan 3 (%1.6) hastada aynı zamanda PNES tanısı almıştır.

Ayırıcı tanıda senkop düşünülen 26 hastanın 16'(%61.5)sına senkop tanısı konulmuştur.

VEM ile rutin EEG'si anormal olan 44 hastadan 41'i (% 93,2) epilepsi, 2'si (% 4.5) PNES, 1 (% 2.3) hastada da epilepsi ve PNES birlikte tespit edilmiştir. Rutin EEG'si normal olan 135 hastanın 37'sine (%27) epilepsi, 42'sine (%31) ise PNES tanısı konulmuştur, 55 hastada ise PNES veya epilepsi dışlanmıştır.

VEM interiktal EEG'si normal olan 120 (%67) olgunun 26'sına(%21) epilepsi, 42'sine(%35) PNES tanısı konulmuştur. İnteriktal EEG'si anormal olan 59(%33) olgunun 52'sinde (%88) epilepsi, 2'sinde (%3) PNES saptanmıştır.

AEİ tedavi alan 110 hasta bulunmaktadır. Bu hastaların 30'una PNES, 64'üne epilepsi tanısı konulmuştur. 16 hastaya spesifik tanı konulamamıştır. Yani tedavi almaktayken PNES tanısı konulan ve spesifik tanı konulamayan toplam 46 hastanın ilaç tedavisi dozu azaltılarak kesilmiştir.

**Sonuç:** Kliniğimizde VEM sayesinde epilepsiyle karıştırılan ve hatta epilepsi olmadığı halde AEİ almasına rağmen nöbetlerin arttığı; PNES, senkop, uyku ve hareket bozukluğu ile epilepsiyle birlikte olan PNES tanıları ayırıştırılmıştır.

VEM'in başarı oranı(verimlilik) %91,6 gibi yüksek oranda saptanmıştır. Rutin uyanıklık ve uyku EEG si normal olduğu durumlarda VEM katkısı epilepsi için %27, PNES için %31 olmak üzere toplamda %58 oranda tanıyı kesinleştirmekte fayda sağlamıştır.

**Anahtar kelimeler:** Epilepsi, Psikojenik non epileptik sendrom, Epileptik nöbet, Psödonöbet, Senkop, Video-elektroensefalografi monitorizasyon, EEG

## ABSTRACT

### **The Contribution of Video EEG Monitoring to Neurology Clinics**

**Objective:** There are difficulties in diagnosis and correct treatment of epilepsy patients. Many types of epilepsy cannot be correctly classified due to inaccurate and incomplete expression of the witnesses therefore the treatment is inaccurate or incomplete as well. Also, epileptic seizures which complex with other seizures are not easy to distinguish clinically. Our objective is to demonstrate the role and the importance of Video EEG Monitoring in differential diagnosis and follow-up of diseases and epilepsy in our clinic and to determine the contribution to our clinics.

**Materials and methods:** Our study includes a total of 179 patients that have epilepsy aged 18 years and over and patients who diagnosed with Psychogenic Non-Epileptic Syndrome (PNES), suspected of epileptic wakefulness and / or movement disorders in sleep and syncope patients in Video EEG Monitoring Unit at Neurology Clinic of Suleyman Demirel University Faculty of Medicine between January 2011-April 2015.

The patients whose examination and clinical findings enrolled, recordings made by VEM evaluated according to parameters we have specified in our study that has done retrospectively and statistical analysis was performed by the obtained data.

**Findings:** 102 of the patients (56.9%) are female and 77 (43.1%) are male.

Recording made by VEM in 179 cases, were as follows; 78 (43.1%), epilepsy, 44 (24.3%) PNES, 24 (13.3%) movement disorder in sleep, 18 (9.9%) syncope.

During VEM recording in 78 patients (43.6%) epileptic activity was detected, the rest of 101 patients have not been observed to show epileptic activity.

During the VEM, totally 77 patients (43%) had seizures. In VEM 44 patients (%57) have been diagnosed epilepsy and 33 patients (43%) have been diagnosed PNES.

Three patients ( %1.6) who have been diagnosed epilepsy at the same time diagnosed PNES.

In 16 patients (61.5%) of 26 patients, the final diagnose was syncope.

In 41 (93.2%) of 44 patients whose routine EEG is abnormal epilepsy was detected and also 2 patients (4.5%) PNES, 1 patient (2.3%) both epilepsy and PNES. 37 (27%) of 135 patients whose routine EEG is normal have been diagnosed epilepsy, 42 patients (31%) PNES, epilepsy and PNES have been excluded in 55 patients.

26 patients (% 21) have been diagnosed epilepsy, 42 (%35) PNES of 120 (67%) patients whose VEM interictal EEG is normal.

In 52 patients (%88) epilepsy and in 2 patients (%3) PNES have been detected whose VEM interictal EEG is abnormal.

There were 110 patients treated with antiepileptic drug(AED). 30 of these patients have been diagnosed PNEs and 64 of them epilepsy. 16 patients could not be established with specific diagnosis. It means that while they are getting treatment, the dose of drug treatment of totally 46 patients who were diagnosed PNES and who can not establish a specific diagnosis have been cut by decreasing.

**Result:** In our clinic, through VEM the patients who are complicated with epilepsy due to increasing seizures in spite of getting AED were distinguished such as PNES, syncope, sleep and movement disorder and also PNES diagnosis with epilepsy have been decomposed.

Success rate of VEM (productivity) found to be high as 91.6%. Contribution of VEM to epilepsy is % 27, for PNES % 31 and totally %58 rate to benefit to finalize the diagnosis in the conditions that are normal for routine wakefulness and sleep EEG.

**Key Words:** Epilepsy, psychogenic non-epileptic syndrome, epileptic seizures, Pseudoseizure, Syncope, Video-electroencephalographic monitoring, EEG

## KAYNAKÇA

1. Temkin, O. The falling Sickness: A History of epilepsy from the Greeks to the Beginnings of Modern Neurology. Johns Hopkins pres, Baltimore, MD, 1994.
2. Bell GS, Sander JW. The epidemiology of epilepsy: the size of the problem. *Seizure* 2001;16:165-70
3. Henriksen O and Wallace SJ. Definitions and classification of epileptic seizures and epilepsies. In: Wallace SJ and Farrell K. *Epilepsy In Children* 2th ed. London: Arnold; 2004. p. 1-470.
4. International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34 (4): 592-6.
5. Baykan B, Bebek N, Gürses C, Gökyiğit A. Epilepsi tedavisinde prensipler. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, s: 295-304, 2010.
6. Michael VJ. Seizures in childhood. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (Eds.). *Nelson Textbook of Pediatrics* 17th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2004. p.1993-2009.
7. Commission on Classification and Terminolgy of the ILAE. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*,1981;22:489-501.
8. Başoğlu M. Epileptik Nöbetlerde sınıflama. *Epilepsiler*. Akal Ofset İzmir. 2001;2:38-40.
9. ILAE Commission Report. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE task force on Classification and terminology. *Epilepsia* 2001;42(9):1212-1218.
10. Bilgin Ö, Borucu D. Elektroensefalografi ve Uyandırılmış Potansiyeller: Tan E, Özdamar S (eds): *Neurology in Clinical Practice*, İstanbul, Veri Medikal Yayıncılık, 2009:125
11. ILAE Commission Report, The epidemiology of the epilepsies: Future directions. *Epilepsia*, 1997;38(5):614-618.
12. Chadwick D. Epilepsy: *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1994;57; 264 -277
13. ILAE: Commission report. The epidemiology of the epilesia: Future directions. *Epilepsia* 2012 53:10-13
14. Bek S, Gökçil Z. Epilepsy and Military Service. *Epilepsia*. 2007; 13(1): 12-16
15. Commission on Classification and Terminolgy of the ILAE. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*,1989;30:389-398.
16. Luders H, Acharya J, Baumgartner C, Semiological seizure classification. *Epilepsia*, 1998;39(9):1006-1013.

17. Loddenkemper T, Kellinghaus C, Wyllie E, Najm IM, Gupta A, Rosenow F, Luders HO. A proposal for a five-dimensional patient-oriented epilepsy classification. *Epileptic Disorders*. 2005 Dec;7(4):308-316.
18. Barcin E, Aktekin B. State of the Art Approach to the Classification of Epileptic Seizures and Epilepsies. *Neuropsychiatry* 2014; 51: 189-194
19. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshé SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer IE. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010 ;51:676-85.
20. Engel J Jr; International League Against Epilepsy (ILAE). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2001 ;42:796-803.
21. Gloor P, Fariello RG. Generalized epilepsy: some of its cellular mechanisms differ from those of focal epilepsy. *Trends Neuroscience* 1988;11:63-8.
22. Berkovic SF and Scheffer IE. Genetics of the epilepsies. *Epilepsia* 2001; 42 Suppl 5: 16-23.
23. Ekşioğlu YZ, Scheffer IE, Cardenas P, Knoll J, DiMario F, Ramsby G. Periventricular heterotopia: an x-linked dominant epilepsy locus causing aberrant cerebral cortical development. *Neuron* 1996; 16: 77-87.
24. Weber YG, Lerche H. Genetic mechanisms in idiopathic epilepsies. *Dev Med Child Neurology*. 2008; 50: 648-54
25. Oun A, Haldre S, Magi M. Incidence of adult epilepsy in Estonia. *Acta Neurol Scand* 2003;108:245-51.
26. Dervent A: İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Epilepsilerde Tanı ve Tedavi Sempozyumu 9 Ekim 1998, İstanbul, s. 7-21
27. Twamley EW, Bortz JJ. Nonepileptic Seizures: Neuropsychological Mechanisms. *BNI Quarterly* 1999;15(1):20-26.
28. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM. *Neurology in clinical practice (principles of diagnosis and management)* 4th ed. Philadelphia 2004; 19-20, 1971-2.
29. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry* 1996;153:57-63.
30. Lesser RP, TA Pedley, BS Meldrum (ed). *Psychogenic seizures. Recent advances in epilepsy 2*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1985; s.273-296.
31. Lancman ME, Brotherton TA, Asconape JJ. Psychogenic seizures in adults: a longitudinal study. *Seizure* 1993;2:281-6.
32. Benbadis SR, Allen Hauser W. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000;9(4):280-1.

33. Reuber M, Elger CE. Psychogenic non epileptic seizures: review and update. *Epilepsy and Behavior* 2003;4:205-16.
34. Leiss AA, Ross MA. Psychogenic seizures; ictal characteristics and diagnostic pitfalls. *Neurology* 1992;42:95-99.
35. Chung SS, Gerber P, Kirlin KA. Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2006;66:1730.
36. Varlı K. Yalancı Epileptik Nöbetler. *Klinik Psikiyatri* 1999; 2(2): 101-4.
37. Mülâyim S, Yıldırım G. Epileptik Nöbet ve Psödonöbetlerden Sonra Serum Prolaktin Düzeyleri. *Epilepsi* 2008;14(3):176-80.
38. Siket MS, Merchant RC. Psychogenic seizures: A review and description of pitfalls in their acute diagnosis and management in the emergency department. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2011;29(1):73-81.
39. M. Dam, L. Gnom. The early prognosis of epilepsy. *Comprehensive Epileptology*. New York, 1991;715-727
40. Mount LA, Reback S. Familial Paroxysmal Choreoathetosis: Preliminary Report on a Hitherto Undescribed Clinical Syndrome. *Arch Neurol* 1940; 44:841.
41. Chaves-Carballo E. Syncope and Paroxysmal Disorders Other than Epilepsy, In: Swaiman KF, Ashwal S. Eds. *Pediatric Neurology: Principles and Practice*. 4th Ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006: 1209-1224.
42. Kalat J. Psikogenik nonepileptik syndrome. *Introduction to Psychology*. 8th edition, Wadsworth Publishing 2007;120-330
43. Tekin O, Şahin A. Uyku bozuklukları. *Türkiye klinikleri* 2012; 3(2):8-14.
44. Pigeon WR, Heffner K, Duberstein P, Fiscella K, Moynihan J, Chapman BP. Elevated sleep disturbance among blacks in an urban family medicine practice. *J Am Board Fam Med*. 2011; 24(2):161-168.
45. Senthilvel E, Auckley D, Dasarathy. Evolution of sleep disorders in primary care setting. *J Clin Sleep Med* 2011; 7(1):41-48.
46. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. *Synopsis of Psychiatry, Behavioral Sciences Clinical Psychiatry*. William-Wilkins, Baltimore, 1994. 48-49-52
47. Carskadon M, Harvey K, Duke P, Anders T, Litt I, Dement W. Pubertal changes in daytime sleepiness. *Sleep* 1980; 2: 453-60.
48. Aldrich MS, Jahnke B. Diagnostic value of video- EEG polysomnography. *Neurology* 1991;41:1060-6.
49. American Academy of Sleep Medicine: *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*, 2nd ed. Westchester, III, American Academy of Sleep Medicine 2005. s:15-215
50. Yılmaz H. Nokturnal paroksizmal olaylar 8. ulusal epilepsi kongresi. 2012 s:8
51. Lavigne G, Montplaisir J. Restless legs syndrome and sleep bruxism. Prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994; 17: 739-43.

52. Benbadis SR, LaFrance WC, Papandonatos GD. Interrater reliability of EEG-video monitoring. *Neurology* 2009;73(11):843-846.
53. Velis D, Plouin P, Gotman J, da Silva FL, ILAE DMC Subcommittee on Neurophysiology. Recommendations regarding the requirements and applications for long-term recordings in epilepsy. *Epilepsia* 2007; 48 (2): 379-384.
54. Drury I, Value of inpatient diagnostik EEG monitoring in elderly. *Epilepsia* 1999.10,1100
55. Cascino GD. Use of routine and video electroencephalography. *Neurologic Clinics* 2001;19(2):271-87.
56. Guidelines for long-term monitoring for epilepsy. American Electroencephalographic Society. *Neurophysiology. J Clin.* 1994;11(1):88-110.
57. Gökçil Z.,Bora I, Naz S, Gurses C: Epilepside Elektroensefalografi. *Epilepsi Nobel tıp kitapçevleri*, 2008: 475-499.
58. Chen LS, Mitchell WG, Horton EJ, Snead III OC. Clinical utility of video-EEG monitoring. *Pediatric Neurology*, 1995; 12:220-4.
59. Valente KD, Freitas A, Fiore LA, Gronich G, Negrao N. The diagnostic role of short duration outpatient V-EEG monitoring in children. *Pediatric Neurology*, 2003; 28; 285-91.
60. Asano E, Pawlak C, Shah A, Shah J, Luat AF, Ahn-Ewing J, Chugani HT. The diagnostic value of initial video-EEG monitoring in children. Review of 1000 cases. *Epilepsy Research* 2005; 66(1-3): 129-35.
61. Bharuca NE, Bharuca EP, Bharuca AE, Prevalance of epilepsy in the Parsi community of Bombay. *Epilepsia*, 1988;29:111-115.
62. Carmant L, Kramer U, Holmes GL, Mikati MA, Riviello JJ, Helmers SL. Differential diagnosis of staring spells in children: a video-EEG study. *Pediatric Neurology* 1996; 14: 199-202.
63. Özkan A, Şen H, Karaman H; Evaluating The Usefulness Of Video EEG Monitoring in the Diagnosis Of Epilepsy. *Anatol J Clin Investig* 2015;9(3):98-102
64. Abubakr A, Wambacq I. Seizures in the elderly: Video EEG monitoring analysis. *Epilepsy Behavior*. 2005 Nov;7(3):447-50
65. McBride AE, Shih TT, Hirsch LJ. Video-EEG monitoring in the elderly: a review of 94 patients. *Epilepsia*. 2002 Feb;43(2):165-9
66. Lobello K, Morgenlander JC, Radtke RA et al. Video/EEG monitoring in the evaluation of paroxysmal behavioral events: duration, effectiveness, and limitations. *Epilepsy Behavior*. 2006 Feb;8(1):261-6
67. Benbadis SR, O'Neill E, Tatum WO et al. Outcome of prolonged video-EEG monitoring at a typical referral epilepsy center. *Epilepsia*. 2004Sep;45(9):1150-3
68. Bettini L, Croquelois A, Maeder-Ingvar M, Rossetti AO. Diagnostic yield of short-term video-EEG monitoring for epilepsy and PNESs: A European assessment. *Epilepsy Behavior*. 2014 Oct;39:55-8.



69. Foley CM, Legido A, Miles DK, Grover WD. Diagnostic value of pediatric outpatient video-EEG. *Pediatric Neurology* 1995;12:120-4.
70. Güldiken B, Baykan B, Necdet S, Bebek N, Gürses C, Gökyiğit A; Video EEG Monitörizasyonu ile Kaydedilen nöbetlerde farklı epilepsi sınıflamalarının uyumluluklarının değerlendirilmesi. *Journal of neurological science* 2012;29:2:201-211
71. Lee Y, Sung C. Long-term video-EEG monitoring. *Chang Gung Med J* 2009;32:305-12
72. Alsaadi TM, Thieman C, Shatzel A, Farias S. Video-EEG telemetry can be a crucial tool for neurologists experienced in epilepsy when diagnosing seizure disorders. *Seizure* 2004;13:32-4.
73. Mari F, Video-EEG Study of Psychogenic Nonepileptic Seizures 2006 Blackwell Publishing, *Epilepsia* 2006;47:64-67
74. Andrew CF. Hui Diagnostic value and safety of long-term video-EEG Monitoring *Hong Kong Med J* 2007;13:228-30
75. Kapoor WN, Smith MA, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *Am J Med* 1994;97:78-88.
76. Ghougassian D, Evaluating the utility of inpatient VEM. *Epilepsia* 2004;45/8 928;932
77. Mohan KK, Markand ON, Salanova V. Diagnostic utility of video EEG monitoring in paroxysmal events. *Acta Neurol Scand* 1996: 94: 320-325
78. Martin R, Gilliam F, Kilgore M, Faught E, Kuzniecky R. Improved health care resource utilization following Video-EEG-confirmed diagnosis of nonepileptic psychogenic seizures. *Seizure* 1998;7:385-90.
79. Shihabuddin B. The value of kombine ambulatory cassette EEG and video monitoring in the differential diagnosis of intractable seizure. *Epilepsia* 1998.39;109-110