

**T.C.  
FIRAT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**EPİLEPTİK HASTALARDA VE PSÖDONÖBETLER OLAN  
HASTALARDA GÖRSEL UYARILMI POTANSİYELER**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Fidan SÜRGÜN**

**TEZ DANIŞMANI**

**Prof. Dr. Bülent MÜNGEN**

**ELAZI**

**2008**

**DEKANLIK ONAYI**

Prof. Dr.....

**DEKAN**

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmu tur.

\_\_\_\_\_  
.....

..... **Anabilim Dalı Ba kanı**

Tez tarafınızdan okunmu , kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmi tir.

..... \_\_\_\_\_

**Danı man**

**Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri**

..... \_\_\_\_\_

..... \_\_\_\_\_

..... \_\_\_\_\_

..... \_\_\_\_\_

..... \_\_\_\_\_

..... \_\_\_\_\_

## TE EKKÜR

*Uzmanlık e itimim sırasında eme i geçen, bilgi ve deneyimlerinden yararlandı m de erli hocalarım ba ta anabilim dalı ba kanımız ve tez danı manım Prof. Dr. Bülent MÜNGEN olmak üzere, Doç. Dr. Serpil BULUT'a, Doç. Dr. M. Said BER LGEN'e, EMG laboratuarındaki yardımlarından dolayı Fato ÇAMUR hem ire hanıma, Dr. Adalet Arıkano lu'na, tezimin istatistik a amasındaki katkılarından dolayı Doç. Dr. İhami Çelik'e, Dr. Arzu Parmaksız'a ve sevgili aileme en içten te ekkürlerimi sunarım.*

## ÖZET

Epilepsi toplumdaki sıklığı %1 civarında olan, doğru tanısı konulup yeterli tedavisi yapılmadığında sekellere ve hatta bazı komplikasyonları ile ölüme sebebiyet verebilen bir hastalıktır. Epileptik nöbetlerin tanı ve ayırıcı tanısında, özellikle epileptik nöbetlerle psödonöbetlerin (nonepileptik psikojenik nöbetler) ayırtilmesinde bazen büyük güçlükler ya anmaktadır. Bu çalışmada bir grup epileptik ve psödonöbetli hastada interiktal ve postiktal dönemde Vizüel (Görsel) Uyarılmı Potansiyeller (VEP) inceleyerek interiktal ve postiktal dönemler arasında farklılık olup olmadığını, farklılık saptanabilirse bunun epilepsi ve psödonöbet ayırıcı tanısında kullanılabilirliğini araştırdık.

Bu çalışmaya Fırat Üniversitesi Hastanesi Nöroloji ve Psikiyatri kliniğine başvuran hastalar arasından primer jeneralize epilepsi veya parsiyel epilepsisi olan toplam 25 hasta, organik herhangi bir rahatsızlığı ve epileptik nöbetleri olmayıp, psikiyatrik hastalık veya bozukluklara bağlı psödonöbetleri olan 20 hasta ve 20 sağlıklı gönüllüden oluşan kontrol grubu alındı. Epilepsi ve psödonöbet gruplarında postiktal (nöbet sonrası ilk 6 saat) ve interiktal (en az 1 hafta nöbetsiz dönem) dönemde EMG laboratuvarında VEP çalışması yaptık. Kontrol grubuna ise bu ölçümleri bir kez yaptık.

Çalışmamızda epileptik hastaların interiktal sol göz P100 dalga latanslarını psödonöbet interiktal grubuna ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzamı bulduk ( $p<0.05$ ,  $p<0.01$ ). Yine epileptik hastaların interiktal dönemde sol göz N75-P100 amplitüdlerini, psödonöbetli hastaların interiktal dönemde erlerine göre daha düşük bulduk ve bu da istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ). Epilepsi ve psödonöbet gruplarının interiktal ve postiktal dönemdeki P100 dalga latanslarını ve N75-P100 amplitüdlerini kendi aralarında karşılaştırmamızda anlamlı farklılık bulamadık.

Sonuç olarak epileptik nöbetlerle psödonöbetlerin ayırıcı tanısında VEP incelemesinin yararlı olmadığını kanısına vardık.

**Anahtar kelimeler:** Epilepsi, psödonöbet, VEP, interiktal, postiktal

**ABSTRACT**  
**THE VISUAL EVOKED POTENTIALS IN PATIENTS WITH EPILEPTIC  
AND PSEUDOSEIZURE**

Epilepsy is a disease whose incidence is 1% in society, and which may cause sequela and even death with its some complications if not diagnosed right and cured efficiently. Sometimes great difficulties are experienced during the diagnosis and differential diagnosis of epileptic seizures, especially when distinguishing between epileptic seizures and pseudo seizures (non-epileptic psychogenic seizures). In this study, we researched if there are any differences between interictal and postictal periods by examining Visual Evoked Potentials (VEP) in a group of patients with epilepsy and pseudo seizures in their interictal and postictal periods, and also researched the employability of the differences for differential diagnosis of epilepsy and pseudo seizures.

25 patients suffering from primary generalized epilepsy or partial epilepsy who were selected among those who resorted to the Neurology and Psychiatry Clinic of Firat University Hospital, 20 patients who don't have any organic disorders and epileptic seizures but only pseudo seizures due to psychiatric diseases or disorders, and a control group composed of 20 healthy volunteers were involved in this study. In epilepsy and pseudo seizure groups, we conducted a VEP examination in EMG laboratory in postictal (first 6 hours after seizure) and interictal periods (period of minimum 1 week without any seizures). We conducted these measurements once on the control group.

In our study, we found that interictal left eye P100 wave latencies of epileptic patients have lengthened statistically significant compared to pseudo seizure interictal group and control group ( $p < 0.05$ ,  $p < 0.01$ ). Also, we found that interictal period right eye N75-P100 amplitudes of epileptic patients were lower compared to interictal period values of patients with pseudo seizures, and this was statistically meaningful ( $p < 0.05$ ). When we compared P100 wave latencies of epilepsy and pseudo seizure groups in interictal and postictal periods, and when we compared N75-P100 amplitudes among them, we couldn't find any significant differences.

Consequently, we reached at the conclusion that VEP examination is not useful for differential diagnosis of epileptic seizures and pseudo seizures.

**Key Words:** Epilepsy, pseudo seizure, VEP, interictal, postictal

## Ç İNDEK İLER

### Sayfa No

<b>1. G R</b> .....	1
<b>1. 1. EP LEPS</b> .....	1
1. 1. 1. Tanım .....	1
1. 1. 2. Tarihçe .....	2
1. 1. 3. Epidemiyoloji .....	2
1. 1. 4. Etyoloji .....	2
1. 1. 5. Patogenez .....	3
1. 1. 6. Epilepsi ve Genetik .....	3
1. 1. 7. Epilepsilerin Sınıflandırılması .....	3
1. 1. 7. 1. Epileptik nöbetlerin klinik ve elektroensefalografik sınıflaması .....	4
1. 1. 7. 2. Epilepsilerin ve epilepsi sendromlarının sınıflaması .....	6
1. 1. 8. Tanı .....	10
1. 1. 9. Tedavi .....	11
<b>1. 2. PSÖDONÖBET</b> .....	14
1. 2. 1. Tanım .....	15
1. 2. 2. Epidemiyoloji ve Prevalans .....	15
1. 2. 3. Etyoloji .....	15
1. 2. 4. Klinik Belirti ve Bulgular .....	16
1. 2. 5. Psikojenik Nöbetlere Etki Eden Bozukluklar .....	17
1. 2. 6. Psikojenik Nöbetlerin Epileptik Nöbetlerden Ayırıcı Tanısı .....	17
1. 2. 7. Prognoz .....	20
1. 2. 8. Tedavi .....	21
<b>1. 3. VİZÜEL UYARILMI POTANSİYELER (VEP)</b> .....	21
1. 3. 1. Tanım .....	21
1. 3. 2. VEP'in Uygulanma Tekniği .....	22
1. 3. 3. VEP'in Değerlendirilmesi .....	23
1. 3. 4. Hasta ile İlişkili Değişkenler .....	23
1. 3. 5. Lezyon Lokalizasyonu .....	24
1. 3. 6. VEP Bozukluğuna Sebep Olan Nörolojik Hastalıklar .....	25
<b>2. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	27

<b>3. BULGULAR</b> .....	29
3. 1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Sağ P 100 Dalga Latans Değerleri.....	31
3. 2. Hasta ve Kontrol Gruplarının Sol P 100 Dalga Latans Değerleri.....	32
3. 3. Hasta ve Kontrol Grubunun Sağ N 75 -P 100 Amplitüd Değerleri.....	34
3. 4. Hasta ve Kontrol Grubunun Sol N 75-P 100 Amplitüd Değerleri.....	35
<b>4. TARTIŞMA</b> .....	37
<b>5. KAYNAKLAR</b> .....	42
<b>6. ÖZGEÇMİŞ</b> .....	55

## TABLO L STES

### Sayfa No

<b>Tablo 1.</b> Epileptik nöbetlerin klinik ve elektroensefalografik sınıflaması.....	9
<b>Tablo 2.</b> ILAE' nin epileptik sendromlar sınıflandırması.....	10
<b>Tablo 3.</b> Pattern Reversal VEP incelemesinde normal değerler.....	24
<b>Tablo 4.</b> Hasta ve kontrol gruplarının ya da ılımı.....	29
<b>Tablo 5.</b> Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet da ılımı.....	29
<b>Tablo 6.</b> Tüm hasta ve kontrol gruplarının P 100 dalga latansları ve N 75 - P 100 amplitüd düzeyleri.....	30



## EK L L STES

### Sayfa No

<b>ekil 1.</b> Hasta ve kontrol gruplarının sa P100 dalga latans düzeyleri .....	32
<b>ekil 2.</b> Hasta ve kontrol gruplarının sol P100 dalga latans düzeyleri .....	33
<b>ekil 3.</b> Hasta ve kontrol gruplarının sa N75-P100 amplitüd düzeyleri .....	35
<b>ekil 4.</b> Hasta ve kontrol gruplarının sol N75-P100 amplitüd düzeyleri.....	36

## KISALTMALAR LİSTESİ

<b>EEG</b>	: Elektroensefalografi
<b>VEP</b>	: Visual Uyarılmı Potansiyeller
<b>GABA</b>	: Gama Amino Bütirik Asit
<b>ILAE</b>	: Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi
<b>MRG</b>	: Magnetik Rezonans Görüntüleme
<b>BBT</b>	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
<b>LP</b>	: Lomber Ponksiyon
<b>PET</b>	: Positron Emission Tomography
<b>SPECT</b>	: Single Photon Emission Computed Tomography
<b>PRVEP</b>	: Pattern Reversal Visual Evoked Potential
<b>MS</b>	: Multipl Skleroz
<b>EMG</b>	: Elektromiyografi
<b>VPA</b>	: Valproik Asit
<b>PB</b>	: Fenobarbital
<b>CBZ</b>	: Karbamazepin
<b>PS</b>	: Fotosensitif
<b>Non PS</b>	: Nonfotosensitif
<b>CEOP</b>	: Oksipital Paroksisizimli Çocukluk Çağı Epilepsisi
<b>SOE</b>	: Semptomatik Oksipital Epilepsi

## 1. G R

Epileptik nöbetler beyindeki nöronların a ırı de arjına ba lı olarak ortaya çıkan ve klinik olarak bili sel, duyuusal, otonomik, motor, psi ik belirtilerle ekillenen ani ve geçici anormal bir durumdur (1, 2). Kronik ve tekrarlayan epileptik nöbetler geçirmeyle karakterize klinik duruma ise epilepsi adı verilir (1). Psödonöbet (nonpileptik psikojenik nöbetler), esas olarak epileptik olmayan, epileptik elektroensefalografi (EEG) bozuklukları ile birlikte olmayan ama epileptik nöbet benzeri görünümde olan, ço unlukla psikiyatrik kaynaklı bir bozukluk olan klinik durumları anlatmak için kullanılan bir tanımlamadır (3). Epilepsi tanısında anamnez, klinik özellikler, görüntüleme yöntemleri, EEG, laboratuvar bulguları, bazı hormon düzeyleri (prolaktin gibi) ölçümlerinden yararlanılmakta ise de bazen bunlar epileptik nöbetlerin psödonöbetlerden ayırımında yeterli olamamaktadır.

Epileptik hastalarda uyarılmış potansiyellerle ilgili de i ik çalı malara literatürde rastlamaktayız. Bunlar içerisinde Görsel Uyarılmış Potansiyellerle (Visual Uyarılmış Potansiyeller-VEP) ilgili çalı malar da oldukça sıktır (4-9). Ancak bu çalı maların sonuçları çeli kilidir. Literatürde epileptik hastalarda interiktal ve postiktal dönemde olacak ekilde kar ıla tırmalı VEP çalı malarına rastlayamadık. Yine benzer ekilde bir çok psikiyatrik hastalıkta VEP ile ilgili çalı malar olmasına ra men psödonöbetlerde VEP çalı maları hiç yapılmamıştır. Biz çalı mamızda bir grup epileptik ve psödonöbetli hastada interiktal ve postiktal dönemde VEP çalı ması yaptık ve grupları hem kendi aralarında hem de kontrol grubu ile kar ıla tırıp bir farklılık olup olmadığını ve e er bir farklılık saptanırsa bunun epileptik nöbetlerle psödonöbetlerin ayırımında yardımcı bir metod olarak kullanılabilirliğini ara tırdık.

### 1. 1. EP LEPS

#### 1. 1. 1. Tanım:

Epileptik nöbetler beyindeki nöronların a ırı de arjına ba lı olarak ortaya çıkan ve klinik olarak bili sel, duyuusal, otonomik, motor, psi ik belirtilerle ekillenen ani ve geçici anormal bir durumdur (1, 2). Epilepsi terimi ise herhangi bir provo aktif faktörün e lik etmedi i iki yada daha fazla sayıda tekrarlayıcı epileptik nöbetlerle karakterize kronik nörolojik bir durumdur. Beyin yapılarının veya sistemik metabolik bir bozuklu un sebep oldu u akut semptomatik nöbetler, febril nöbetler ve yenido an nöbetleri epilepsi tanımını dı nda tutulurlar (1, 2).

### **1. 1. 2. Tarihçe:**

Epilepsi sözcüğü Yunan kökenli bir kelime olan “epilambanei n” fiilinden türetilmiştir. İnsanlık tarihi kadar eski olan bu hastalık çok önceleri doğaüstü güçlere bakanlık ve kutsal olarak kabul edilmiştir. Hastalık olarak tanınması ilk olarak Hipokrat tarafından olmuştur. M. S. 2. yüzyılda Galen beyinden kaynaklanan idiyopatik nöbetleri ve vücudun herhangi bir bölgesinden kaynaklanan semptomatik nöbetleri tanımlamıştır. 1870 yılında Hughling Jackson epilepsi nöbetlerini “sinir dokusunun, kas dokusu üzerine zaman zaman arı ve düzensiz bir de arı oldu unu belirleyen bir semptom” olarak tanımlamıştır. 1929 yılında Hans Berger EEG’yi keşfederek epilepsi fizyopatolojisine yeni boyutlar kazandırmıştır (10).

### **1. 1. 3. Epidemiyoloji:**

Aktif epilepsi prevalansı gelişmiş ülkelerde 4-10/10000, gelişmekte olan ülkelerde 57/10000 olarak tespit edilmiştir. Epilepsi gelişmekte olan ülkelerde, gelişmiş ülkelere göre daha sık görülür. Epilepsi insidansı gelişmiş ülkelerde 40-70/100000 iken, gelişmekte olan ülkelere göre 100-190/100000’e çıkmaktadır (4). Toplumun yaklaşık %1-5’i hayatlarının herhangi bir döneminde en az bir kez nöbet geçirirler. Epilepsi sıklığı yeniden an döneminde en yüksek olup erişkin dönemlerde sıklık azalmakta ve yaşlılık döneminde yeniden yükselmektedir (1, 11).

### **1. 1. 4. Etiyoloji:**

Epileptik nöbetler etyolojik olarak idiyopatik, semptomatik ve kriptojenik olmak üzere 3 gruba ayrılırlar. Epileptik hastaların %50’sinde nöbetlere sebep olabilecek herhangi bir neden bulunamaz ve bu hastalar idiyopatik epilepsi grubunu oluştururlar. Bu hastalarda genetik bir yatkınlık söz konusudur. Primer jeneralize epilepsiler ve çocukluk çağına iyi huylu parsiyel epilepsileri bu grupta yer alırlar. Semptomatik epilepsiler yapısal bir beyin lezyonuna veya biyokimyasal bir nedene sekonder olan epilepsilerdir. Geçirilmiş travmalar, hidrosefali, yer kaplayan lezyonlar, doğum travmaları, konjenital malformasyonlar, beyin damar hastalıkları, santral sinir sistemi enfeksiyonları, dejeneratif demiyelinizan hastalıklar, metabolik, toksik, nutrisyonel, endokrin bozukluklar, gibi çeşitli etyolojik faktörler semptomatik epilepsiye neden olur. Kriptojenik epilepsi altında yatan etyolojik bir faktörün bulunmadığı ancak bunun saptanamadığı epilepsilerdir. Bu an için etyolojisi bilinmeyen semptomatik epilepsiler olarak kabul edilirler. Parsiyel epilepsilerin

ço unlu u bu grup içinde yer alırlar (1, 11, 12).

### **1. 1. 5. Patogenez:**

Epileptik nöbet fizyolojik olarak santral sinir sistemi fonksiyonunun ani, paroksizmal, yüksek veya düşük frekanslı veya senkronize, yüksek voltajlı elektrik de arj ile sonuçlanan de i ikli idir. Bu de arj kortikal veya subkortikal nöronlardan kaynaklanmaktadır. Uygun artlar olu tu unda tamamen normal olan serebral kortekste nöbet de arjı ortaya çıkabilir. Bunlar korteksin ilaçlar, alkol, sedatif alımı veya geri çekilmesi, tekrarlayan subkonvulzif elektriksel uyarılarla uyarılmasıdır (kindling fenomeni). Nöbetler beyindeki inhibitör ve eksitator sistemler ar asındaki dengenin bozulmasından kaynaklanmaktadır. Glutamat en önemli eksitator, gama amino bütirik asit (GABA) ise en önemli inhibitör nörotransmitterdir. Nöronal membran potansiyeli; glutamat, GABA ve çok sayıda di er nöromodulator madde ile belirlenerek eksitator olayların dengesine ba lıdır. Nöronal membranda iyon transportu ya da iyon kanallarının yapısındaki defekt, eksitator ve inhibitör fonksiyonları düzenleyen sistemdeki bozukluklar ve sonuçta artımı eksitator aktivite epilepsi patogenezini açıklamada en çok kabul edilen teorilerdir (13, 14).

### **1. 1. 6. Epilepsi ve Genetik:**

Epilepside geneti in rolü son zamanlarda oldukça önem kazanmıştır. Epilepsili hastaların yaklaşık %40'nın etyolojisinde genetik faktörlerden söz edilmektedir. Juvenil myoklonik epilepside kromozom 6p ve 15q gen lokusları gösterilmiştir. Kompleks geçili idiyopatik parsiyel epilepsilerden iyi huylu rolandik epilepsi, ya a ba ımlı otozomal dominant geçili, tek gen geçili idiyopatik parsiyel epilepsiler ise benign familial neonatal konvulziyonlar otozomal dominant geçilidir. Familial temporal lob epilepsisi, otozomal dominant geçili olup kromozom 10q24 lokusunda haritalanmıştır. Fatal progresif myoklonik epilepside ise 21. kromozomun uzun kolunda anormal gen lokusları gösterilmiştir (1).

### **1. 1. 7. Epilepsilerin sınıflandırılması:**

Epileptik hastaların izlenmesi, tedavilerinin planlanması ve prognozlarının takibi ve hekimler arasında ortak bir terminolojinin kullanılması amacı ile 1969 yılında Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi (ILAE) tarafından bir sınıflama yapılmış ve 4 kez revize edilerek tüm dünyaca kabul edilen son eklini almıştır. Bu

sınıflamada epileptik nöbetler klinik ve EEG özellikleri ne göre sınıflandırılmı tır (15). Ancak bazı tür epilepsilerde birkaç tip nöbet bir arada görülebildi i gibi, bazı hastalarda nöbetler daha kolay tedavi edilebilirken bazılarında tedaviye direnç görülebilmektedir. Bu nedenle hastalığın daha iyi tanımlanması için nöbet tipinden başka kriterleri de içeren bir sınıflandırma daha yapılmı tır. Bu amaçla 1985 yılında epileptik sendromların sınıflandırılması yapılmı ve 1989 yılında tekrar gözden geçirilerek Uluslararası Epilepsi ve Epileptik Sendromların Sınıflandırılması adını almı tır (16, 17).

### **1. 1. 7. 1. Epileptik nöbetlerin klinik ve elektroensefalografik sınıflaması:**

ILAE'nin 1981'de önerdiği *Epileptik Nöbetlerin Klinik ve Elektroensefalografik Sınıflaması* u an için en yaygın kabul edilen sınıflamadır (Tablo 1 ). Epileptik nöbetler klinik ve EEG özelliklerine göre parsiyel nöbetler ve jeneralize nöbetler olarak ayrılmı tır. Serebral korteksin bir bölgesine sınırlı nöronların aktivasyonu sonucu oluşan nöbetler parsiyel nöbetler olarak adlandırılırlar. Her iki hemisferden aynı anda simetrik olarak başlayan ve tüm serebral kortekse yayılan nöbetler ise jeneralize nöbetler olarak adlandırılırlar. Jeneralize nöbetlerde bilinç bozulabilir ve bu bozukluk ilk bulgu olabilir. Kıt EEG bulguları başlangıçta bilateraldir ve muhtemelen tüm hemisferi kaplayan nöronal deşarjı yansıtmaktadır (15).

**Parsiyel Nöbetler:** Serebral korteksin bir bölgesine sınırlı olan nöronların aktivasyonu sonucu oluşan nöbetlerdir. Parsiyel nöbetler de bilinç bozukluğunun eklektik etmediği basit parsiyel nöbetler, bilinç bozukluğunun eklektik ettiği kompleks parsiyel nöbetler ve jeneralize nöbetlere ilerleyen sekonder jeneralize nöbetler olmak üzere ayrılırlar (18). Erikin epilepsilerinin %75'ni parsiyel epilepsiler oluşturur ve bunların da büyük bir kısmı kompleks parsiyel epilepsidir. Parsiyel nöbetlerde rastlanan belirtiler nöbetin kaynaklandığı bölge hakkında önemli bilgiler verir. Basit parsiyel nöbetler motor, duyuşal, otonomik veya psikolojik belirtilerle seyreder. En sık rastlanan basit parsiyel nöbetler duyuşal ve motor bulgulu olanlardır. Basit parsiyel motor nöbetler bir ekstremitede fokal motor hareketler, başın bir yana dönmesi eklektik olan versif nöbetler, konuşmanın aniden durması veya distonik postür eklektik görülebilir. Fokal motor nöbetler başlangıçta bölgeye sınırlı kalabileceği gibi, epileptik aktivitenin başlangıçta kortikal alanda tek yönlü ilerlemesiyle vücut yarısının

her alanına sırasıyla yayılması ile oluşan “Jacksonian” nöbete dönüşebilir.

Somatosensoriyel veya özel duyuusal semptomlu basit parsiyel nöbetler, karın vücud yarısında hislenme, karıncalanma, ağrı, yanma, elektrik çarpması hissi, bir vücut parçasını hareket ettirme isteğinde hissedilirler. Ayrıca ışık çakmaları, skotom, amoroz, hemianopsi gibi vizüel semptomlar, işitsel, koku ve tat halüsinasyonları ekinde de görülebilirler.

Otonomik belirtilerle seyreden nöbetlerde terleme, yüzde kızarma, kan basıncı değişimlikleri, solukluk, epigastrik duyular ve pupil değişimlikleri olabilir.

Psikiyatrik belirtili nöbetler déjà vu, jamais vu gibi bellek bozuklukları, korku, anksiyete gibi affektif bozuklukları içerir (1, 11, 12). Bellek bozukluklarının olduğu basit parsiyel nöbetlerin kompleks parsiyel nöbetlerden ayırımı güç olabilir.

Kompleks parsiyel nöbetler basit parsiyel nöbetleri takiben veya bağıngıçta bilinç kaybı ile birlikte oluşabilir. Özellikle temporal lobdan ve daha az sıklıkla da frontal, parietal ve oksipital lobdan kaynaklanırlar. Epigastik duyu hissi ekindeki otonomik auralar, ağrı apırdatma, çineme, yutkunma gibi yeme otomatizmaları; emosyonel durumu gösteren (özellikle korku) mimik otomatizmaları; sürtünme, kaınma, düme ilikleme, cep karıtırma, e yaların yerini değiştirme gibi amaçsız veya karmaşık hareket otomatizmaları; yürüme otomatizmaları ve çeşitli sesler, cümleler gibi verbal otomatizmalar ekinde görülür (19). Nöbetin bağıngıcı hemisferin karın tarafındaki kolda distonik postür sık görülen bir bulgudur. Nöbetler kısa sürelidir, postiktal konfüzyon ve amnezi görülür.

**Jeneralize nöbetler:** Bağıngıçtan itibaren simetrik ve senkron olarak tüm korteksi tutan nöbetlerdir (1). Hastaların nörolojik muayenesi, laboratuvar ve radyolojik incelemeleri normaldir (20). Jeneralize nöbetler 6 alt gruba ayrılırlar.

Absans nöbetler belirgin motor manifestasyonlar olmaksızın, kısa süreli bilinç kaybıyla seyreden jeneralize nöbetlerdir. Bağıngıcı ve sonu anidir. EEG’de normal zemin aktivitesi üzerinde düzenli ve yüksek amplitüdü, bilateral senkron ve simetrik 3 Hz’lik diken-dalgalar görülür. Sadece bilinç kaybı ile seyreden nöbetler basit absans nöbetlerdir. Bilinç kaybı ile beraber klonik, tonik, atonik ve otonomik belirtiler de görülebilir. Bu tip nöbetler ise atipik absans nöbetlerdir. EEG’leri farklı özellik gösterirler ve nöbetler daha uzun süreli, bağıngıcı ve sonu belirsizdir.

Myoklonik nöbetler ani bağıngıç, jeneralize veya yüz, gövde ve bir ya da daha fazla ekstremitayla sınırlı kısa süreli ok benzeri kasılmalarla karakterizedir

(19). Genellikle her iki üst ekstremitede görülmekle beraber nadiren tek taraflı da olabilir. İddetli oldu unda hasta elindeki nesneyi dü ürebilir. Çok kısa süreli oldu unda bilinç kaybı görülmeyebilir (1).

Tonik-klonik nöbetler en sık görülen jeneralize nöbet tipidir (21). Grand Mal olarak ta isimlendirilir. Kısa bir tonik kasılmanın ardından klonik kasılmalar ve sonrasında postiktal konfüzyon görülür.

Nöbet esnasında siyanoz, dil ısırma ve idrar-gaita inkontinansı görülebilir.

Klonik nöbetler jeneralize, asimetrik, düzensiz klonik kasılmalarla seyreder, nadir görülür ve postiktal konfüzyon kısa sürer (22).

Tonik nöbetler bilinç bozuklu u ile beraber fleksör veya ekstansör kasların ani tonus artı ı ile karakterizedirler. Bir dakikadan kısa sürerler.

Atonik nöbetler ise postural tonusun ani olarak azalması veya kaybı ile birlikte olan nöbetlerdir. Nöbetler çok kısa süreli oldukları için dü me atakları olarak isimlendirilirler. Bazen sadece ba ın dü mesi ekinde görülebilirler.

Sınıflandırılmayan nöbetler yetersiz ya da eksik bilgi nedeniyle sınıflandırılmamı veya imdiye kadar tanımlanan kategorilere uymayan tüm nöbetleri içerir. Ritmik göz hareketleri, çi neme, pedal çevirme, yüzme hareketleri, korku ve apne gibi infantlarda izlenen pek çok nöbet bu gruba girer (11).

### **1. 1. 7. 2. Epilepsilerin ve epilepsi sendromlarının sınıflaması:**

Epilepsi bir hastada birden fazla nöbet tipi ile ortaya çı kabilece i gibi, nöbetlerin tedaviye cevabı hastadan hastaya farklılık gösterebilir. Bu yüzden nöbet tipinden ba ka kriterler içeren epilepsi sınıflamasına gereksinim duyulmu tur. Bu amaçla ILAE tarafından 1989'da Epilepsilerin ve Epilepsi Sendromlarının sınıflandırılması yapılmı tur (17). Bu sınıflamada nöbetlerin tipi, sıklı ı, etyolojisi, ba langıç ya ı, epileptik oda ın anatomik lokalizasyonu, altta yatan nörokimyasal mekanizmalar gibi kriterler kullanılmı tur ( Tablo 2 ).

Bu sınıflamada epilepsiler ve epileptik sendromlar; fokal epilepsiler, jeneralize epilepsiler, fokal veya jeneralize oldu u belirsiz epilepsiler ve özel sendromlar olmak üzere 4 gruba ayrılırlar. Fokal ve jeneralize epilepsiler idiyopatik, semptomatik ve kriptomatik epilepsiler ekinde alt gruplara ayrılırlar.

Fokal epilepsiler nöbet orijininin belirli bir bölgeye lokalize oldu u bilinen epilepsilerdir. Fokal idiyopatik epilepsiler parsiyel nöbetlerle seyreder ve EEG' de bir bölgeye lokalize anormal bulgular vardır. Anatomik bir lezyonun gösterilemedi i,



ya a ba ımlı ve spontan remisyonların olabildi i çocukluk a ı epilepsileridir. Nörolojik muayene ve radyolojik görüntüleme normaldir. Nöbetler genellikle kısa süreli ve nadirdir ancak ba langıçta sık görülebilir ve genellikle adölesan dönemde durur. Ailede benign epilepsi öyküsü olabilir. EEG normal zemin aktivitesi ve yüksek voltajlı lokalize tekrarlayıcı dikenlerle karakterizedir. Bazen multifokal olabilir. Fokal anormallikler uyku ile artı gösterir (23).

Fokal semptomatik epilepsiler serebral kortekste harabiyete yol açan herhangi bir olaya ba lı ortaya çıkabilirler. Çocukluk a ında görülen ve sıklıkla rasmussen ensefaliti sonucu ortaya çıkan “epilepsia parsialis kontunia” bu tür epilepsilere bir örnektir. Nöbetler tipik olarak kümeler halinde gelir. Progresif hemiparezi ve entellektüel yıkım ile seyreder.

Son yıllarda nöbetlerin video ve geli mi EEG yöntemleri ile monitörizasyonu, beyinde belirli anatomik lokalizasyonlardan kaynaklanan nöbetlerin daha iyi tanımlanmasını sa lamı tır. Lokalizasyona göre fokal semptomatik nöbetler temporal lob, parietal lob, frontal ve oksipital lob nöbetleri ekinde sınıflandırılırlar (23).

Temporal lob epilepsileri adölesan ve eri kinlerdeki parsiyel nöbetlerin yakla ık olarak 2/3’ünü olu turur. Vakaların ço u tedaviye dirençlidir. Epilepsi cerrahisine gönderilen hastaların ço unlu unu dirençli temp oral lob epilepsileri olu turur. Cerrahi sonrası yapılan patolojik incelemede %60-80 oranında mezial “”temporal skleroz, özellikle de hipokampal skleroz bulunmaktadır (24). Basit parsiyel, kompleks parsiyel veya sekonder jenera lize nöbetlerle karakterizedir. Basit parsiyel nöbetler otonomik veya psi ik semptomlarla ve özel duyuusal fenomenle karakterizedir. Kompleks parsiyel nöbetler ise sıklıkla oroalimenter otomatizmayla devam eden motor arrestle ba lar. Süresi ortalama 1-2 dakika olmakla beraber 10 dakikaya kadar uzayabilir. Postiktal konfüzyon sıklıkla olu ur.

Frontal lob nöbetleri sekonder jeneralizasyonla birlikte yada olmaksızın basit yada kompleks parsiyel nöbetler ekinde dir. Ba langıç ve biti leri anidir, postiktal konfüzyon minimaldir. Nöbetler kısa süreli olup kümeler ekinde gelirler. Geceleri görülmeye e ilimlidirler. Frontal lob nöbetleri bu bölgedeki suplamenter motor alan, singulat girus, anterior frontopolar, orbitofrontal, dorsolateral, operküler ve motor korteksten kaynaklanabilirler. Suplamenter motor alan nöbetleri konu manın aniden durması, ba ve gözlerin dönmesi ile birlikte dir.

Parietal lob nöbetleri daha çok duyuusal belirtilerle ba lar ve tüm fokal

epilepsilerin %5-6'sını olu tururlar (25). Genellikle basit parsiyel ve sekonder jeneralize nöbetlerle karakterizedirler.

Oksipital lob nöbetleri ise fokal epilepsilerin çok küçük bir bölümünü olu tururlar. Klinik bulgular daha çok vizüel bulgular içerir. Bu nöbetler öne temporal bölgeye do ru yayılım gösterirler.

**Tablo 1:** Epileptik nöbetlerin klinik ve elektroensefalografik sınıflaması

---

I.Parsiyel (fokal, lokal) nöbetler
A.Basit parsiyel nöbetler
1.Motor bulgulu
a.Jakson yürüyüşü süz fokal motor
b.Jakson yürüyüşü lü fokal motor
c.Versif
d.Postüral
e.Seslenme(ses çıkarma veya konuşmanın durması)
2.Somatik duyuşal veya özel duyuşal belirtili (karıncaalanma, ıık çakmaları, vızıltı gibi basit varsanımlar)
a.Somatik duyuşal
b.Görsel
c.İtşel
d.Koku
e.Tat
f.Ba dönmesi
3.Otonomik belirti ve bulgulu(karındaki duyum, renk solması, yüz kızarması ve pupil geni lemesi)
4.Psişik belirtili. Nadiren bilinç bozukluğu olmadan görülür, sık olarak kompleks parsiyel nöbetler olarak yaınır
a.Disfazik
b.Dismnezik
c.Bilişsel
d.Duygudurum(korku, öfke)
e.Yanılsamalar(makropsi)
f.Yapılanmış varsanı(örneğin müzik)
B.Kompleks parsiyel nöbetler
1.Basit parsiyel ba langıcın ardından bilinç bozulması
a.1.-A.4.'deki basit parsiyel özellikli, ardından bilinç bozulması
b.Otomatizmalı
2.Ba langıçtan itibaren bilinç bozulması
a.Yalnız bilinç bozulması
b.Otomatizmalı
C.Sekonder jeneralize olan parsiyel nöbetler
1.A.'daki basit parsiyel nöbetlerin sekonder jeneralize olması
2.B.'deki kompleks parsiyel nöbetlerin sekonder jeneralize olması
3.Basit parsiyel nöbetlerin kompleks parsiyel nöbete dönüşüp sekonder jeneralize olması
II.Jeneralize nöbetler
A.        1. Absans nöbetleri
a.Tek başına bilinç bozulması
b.Hafif klonik bileşenli
c.Atonik bileşenli
d.Tonik bileşenli
e.Otomatizmalı
f.Otonomik bileşenli
2. Atipik absans
a. A1'dekinden daha belirgin derecede deşiklikler
b. Ani olmayan başlangıç ve bitiş olabilir.
B. Myoklonik nöbetler
C. Klonik nöbetler
D. Tonik nöbetler
E. Tonik-klonik nöbetler
III.Sınıflanamayan epileptik nöbetler

---

**Tablo 2:** ILAE' nin epileptik sendromlar sınıflandırması

- 
1. Lokalizasyonla (parsiyel, fokal, lokal) ilişkili epilepsi ve sendromlar
    - 1.1. İdiopatik (yaşla ilişkili başlangıç)
      - Sentrottemporal dikenli çocukluk çağı benign parsiyel epilepsisi
      - Oksipital paroksizmlili çocukluk çağı epilepsisi, Primer okuma epilepsisi
    - 1.2. Semptomatik
      - Kronik progressif epilepsia parsialis continua (kojewnikow sendromu)
      - Özel tip presipitasyonlarla giden epilepsiler
      - Lokalizasyon veya etiolojiye dayalı diğer epilepsi ve sendromlar
    - 1.3. Kriptojenik
  2. Jeneralize epilepsi ve sendromlar
    - 2.1. İdiopatik
      - Benign yenidoğan konvulziyonları, Çocukluk çağı benign myoklonik epilepsisi
      - Çocukluk çağı absans epilepsisi, Juvenil absans epilepsisi
      - Juvenil myoklonik epilepsi
      - Özel presipitasyonlarla karakterize epilepsiler (ör. Fotosensitif epilepsi)
    - 2.2. Kriptojenik / semptomatik
      - West sendromu, Lennox-Gestaud sendromu, Myoklonik astatik epilepsi, Myoklonik absans epilepsi
    - 2.3. Semptomatik
      - 2.3.1. Nonspesifik etiyojili (ör. Erken myoklonik ensefalopati)
      - 2.3.2. Spesifik etiyojili (ör. Tuberoskleroz, sturge-weber sendromu)
  3. Fokal veya jeneralize olduğu saptanamayan epilepsiler
    - 3.1. Jeneralize ve fokal nöbetlerin birlikte görüldüğü epilepsiler
      - Yenidoğan konvulziyonları, Edinsel epileptik afazi (Landau-Kleffner sendromu)
    - 3.2. Jeneralize ve fokal özellikleri belirgin olmayanlar
  4. Özel sendromlar
    - 4.1. Duruma bağlı nöbetler
      - Febril konvulziyonlar
      - Akut metabolik ve toksik olaylarla ortaya çıkan konvulziyonlar (Hipoglisemi)
    - 4.2. İzole nöbetler veya izole status epilepticus
- 

### **1. 1. 8. Tanı:**

Epilepsi tanısında en önemli nokta hasta ve yakınlarından alınan ayrıntılı anamnezdır (12). Ayrıca dikkatli bir nörolojik ve genel fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile tanı kesinleştirilir. Elektrolitler, BUN, kreatinin, glukoz, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri bakılmalıdır. Mitokondrial ensefalopati düşünülen hastalarda serum piruvat ve laktat düzeyleri, infantil spazm ve Lennox-Gastaut sendromu düşünülen hastalarda da serum aminoasit, organik asit, lizozomal enzim ve amonyak düzeylerine bakılmalıdır (12).

EEG epilepsi tanısını desteklemek, nöbetleri sınıflandırmak, cerrahi adaylarda epileptik odakı saptamak, antiepileptik tedaviye başlamak yada tedaviyi sonlandırmak için gerekli olan bir nörofizyolojik yöntemdir. Hastaların büyük bir kısmında interiktal EEG normal sınırlardadır. Hiperventilasyon, fotik stimülasyon ve uyku deprivasyonu gibi aktivasyon yöntemleri patolojileri ortaya çıkarmada etkilidir. Nöbet tipinin tanımlanamadığı veya gerçek nöbetlerle nonepileptik olayların

ayırtdilemedi i durumlarda video-EEG monitörizasyonu uygulanmalıdır (12). EEG tanıya katkıda bulunur ancak tanıyı mutlaka doğrulamaz. Bazı durumlarda beyin görüntülemeleri (Manyetik Resonans Görüntüleme-MRG, Bilgisayarlı Beyin Tomografi-BBT gibi), lomber ponksiyon (LP) yada anjiyografi gibi incelemeler gerekli olabilir (26). MRG ile mezial temporal skleroz, nöronal migrasyon anomalileri, küçük kavernöz hemanjiomlar, düşük gradeli gliomlar ve tanımlanması zor atrofiler daha iyi gösterilir. MR Spektroskopi (MRS) yapısal lezyonlarla bağlantılı olarak lezyonun fonksiyonel ve biyokimyasal özellikleri hakkında bilgiler sağlar. Positron Emission Tomography (PET) ve Single photon emission computed tomography (SPECT) nadir kullanılan diğer yöntemlerdir.

### **1.1.9. Tedavi:**

Tedaviye karar vermedeki ana nokta öncelikle hastanın epilepsisinin olup olmadığınına karar vermektir. Teşhis konulduktan sonraki amaç ama nöbet tipinin ve epileptik sendromun doğru tanımlanmasıdır. Epileptik nöbetlerin çoğu uygun ilaç kullanımıyla kontrol altına alınabilirken, %30-40 hastada nöbetler tedaviye rağmen tekrar eder. Epilepside tedavi süresi de uzun olmakla birlikte bazı hastalarda ömür boyu tedavi gerekmektedir. Günümüzde ilk epileptik nöbet sonrası tedaviye başlamak halen tartışma konusudur. İlk kez nöbet geçiren bir kişide nörolojik muayene, EEG ve görüntüleme metodları normal ise ve ailede epilepsi öyküsü yoksa, %75 oranında ikinci nöbet geçirilmediğinden bu hastalara antiepileptik tedavi önerilmemektedir (27). Genellikle antiepileptik tedaviye nöbetin tekrarlama riski olduğu durumlarda başlanmalıdır. Buna karşın beyin hasarı öyküsü, beyin görüntüleme incelemelerinde lezyon görülmesi, anormal EEG özellikleri, anormal nörolojik muayene gibi nöbetlerin tekrar etme riskinin çok yüksek olduğu durumlarda antiepileptik tedavi ilk nöbetten sonra ikinci nöbet beklenmeden de başlatılabilir (28). Tedavide nöbetleri en iy şekilde kontrol eden ve yan etkisi en az olan antiepileptik seçilir. Tedaviye tek ilaç ve bunun en düşük dozu ile başlanmalı ve doz nöbetlerin kontrol altına alınmasına kadar artırılmalıdır. Tedaviye başlandıktan sonra serum ilaç düzeyi takibi; tedavinin başlangıcında etkin serum düzeyine ulaşıldığından emin olmak için, büyümenin hızlandığı dönemlerde, nöbetler kontrol altına alınamıyorsa, ilacın yan etkileri olumsuzsa, karaciğer veya böbrek hastalığı varsa, çoklu antiepileptik ilaç kullanıyorsa, hasta ve aile tarafından ilaç kullanımında

uyumsuzluk gözleniyorsa ve ilaç yan etkisinin de erlendirilmesi nin zor oldu u mental ve fiziksel anormallik varlı nda önerilmektedir. Genel olarak hastanın tedaviye yanıtı serum ilaç düzeyinden daha önemlidir (29). Tedavide kullanılan yeni antiepileptikler (levatirasetam, topiramet, gabapentin, lamotrigin) klasik antiepileptiklerden daha az yan etkilere sahip olup daha iyi tolere edilmektedirler. Yeni antiepileptiklerin kullanıma girmesi ile dirençli epilepsilerin tedavisinde ön emli geli meler olmu tur (30). Antiepileptik ilaç tedavisine ba landıktan sonra dört yıldan daha fazla sürede hastada nöbet gözlenmiyorsa, hastanın nöbet geçirmesi için risk faktörü yoksa, antiepileptik ilaç 3-6 ay içinde dozu azaltılarak kesilebilir. İlaç kesiminden sonraki ilk ay nöbetin tekrarlaması için en riskli dönemdir. Risk faktörü ta ımayan hastalarda ilaç kesiminden sonra %70-75'inde tekrar nöbet görülmemektedir (31, 32). Sıkça kullanılan bazı antiepileptik ilaçların etki mekanizmaları, kullanım alanları ve ba lıca yan etkileri unlardır:

**Valproik Asit:** Nöronal membrandaki voltaja ba lı sodyum kanallarını bloke eder ve inhibitör nörotransmitter olan GABA'nın beyindeki düzeyini artırarak GABA ba ımlı postsinaptik inhibisyonu kuvvetlendirir (33). Karaci erde metabolize olur. Geni spektrumlu bir antiepileptik olup primer ve sekonder jener alize nöbetler, miyoklonik nöbetler, kompleks ve basit parsiyel nöbetler ve absans nöbetlerde kullanılır (34). Tremor, ataksi, sedasyon, trombositopeni, hepatotoksisite, deri döküntüsü, kilo alımı, bulantı ve saç dökülmesi gibi yan etkileri vardır.

**Karbamazepin:** Nöronal membrandaki voltaja ba lı sodyum kanallarını bloke ederek etkisini gösterir. Özellikle parsiyel nöbetlerin tedavisinde etkilidir. Absans ve miyoklonik nöbetleri kötüle tirebilir. Sersemlik, ajitasyon, uyku hali, diplopi, vertigo, ataksi, lökopeni, trombositopeni, deri döküntüleri yan etkilerindedir. Ayrıca uygunsuz ADH salınımına ba lı hiponatremi yapabilir (35).

**Okskarbazepin:** Karbamazepinin 11-keto türevidir. Parsiyel ba langıçlı nöbetlerin tedavisinde monoterapi ya da kombinasyonda kullanılabilir (36). Proteinlere daha dü ük oranda ba lanır ve karaci er enzimlerini daha az indükler. Yan etkileri karbamazepine benzer ancak daha azdır.

**Fenitoin ve Fosfenitoin:** Fenitoin, nöronlara sodyum giri ini engelleyerek nöron membran stabilizasyonu yapar, böylece stimülasyon e i ini yükseltir. Fosfenitoin, fenitoinin suda çözünen fosfat esteridir ve plazmada fenitoine dönü ür (37). Jeneralize tonik-klonik ve parsiyel nöbetlerde etkilidir. Deri döküntüleri, lenfadenopati, hepatit, eozinofili gibi idiyosenkratik yan etkileri olabilir. Doz a rıma ba lı ataksi, dizartri, nistagmus olabilir. Gingiva hiperplazisi, akne, hir utizm, osteomalazi, folat yetmezli i, fötal hidantin sendromu gibi kronik yan etkileri olabilir.

**Fenobarbital:** Nöronal membrandaki voltaja ba lı sodyum kanallarını bloke eder, GABA'nın inhibitör postsinaptik aktivitesini ve presinaptik glutamat etkisini düzenler. Primer ve sekonder jeneralize nöbetler, kompleks ve basit parsiyel nöbetlerin di er antiepileptiklere cev ap vermedi i durumlarda kullanılır. Çocuklarda görülen febril konvülsiyonların tedavisinde en tercih edilen ilaçtır. Konfüzyon, ataksi, nistagmus, konu ma bozuklu u, somnolans, respiratuar depresyon, koma ve hipotansiyon gibi yan etkileri vardır ( 38 ).

**Etosüksimid ve metsüksimid:** Antikonvülsan etkilerini talamik nöronlarda T tipi kalsiyum devrelerini modüle ederek gösterir. Absans nöbetlerin tedavisinde sı k tercih edilen ilaçlardır. Metosüksimid daha geni etki spektrumuna sahiptir ve kompleks parsiyel ve semptomatik jeneralize eplepsilerde de kullanılabilir. Karaci erde metabolize edilirler (33). Bulantı, kusma, uyu ukluk, gastrik rahatsızlık, sersemlik ve ataksi sık görülen yan etkileridir (38).

**Gabapentin:** GABA analo u olarak tasarlanmı tır. GABA salınımının artı ve sentezi ile bazı nöronal kalsiyum devrelerinin modülasyonu üzerinden etki eder. 3 ya ve üzerindeki ilerde sekonder jeneralize olan yada olmayan parsiyel nöbetlerin tedavisinde yardımcı ilaç olarak kullanılır (36). Plazma proteinlerine ba lanmaz ve de i ime u ramadan renal yolla atılır (39). En sık görülen yan etkileri somnolans, sersemlik, ataksi ve yorgunluktur (36, 40).

**Lamotrijin:** Ba langıçta eri kinlerde parsiyel ba langıçlı nö betlerde ek tedavide kullanılırken daha sonra monoterapide kullanılmı ve Lennox -Gastaut sendromu ile ili kili nöbetlerin tedavisi için kabul edilmi tır. Absans, atonik ve

parsiyel nöbetlerde etkilidir (41). Voltaja ba lı sodyum kanallarını inhibe ederek nöronal eksitabiliteyi azaltır (33) ve ayrıca glutamat salınımını inhibe eder (41). Genellikle iyi tolere edilir ve primer olarak karaci erde metabolize edilir. En sık görülen yan etkilerinden biri de i ik derecelerde görülebilen deri döküntüleridir. Hastaların genellikle %10'da ilk 6 hafta içinde görülür. Döküntüler ilaç kesimini takiben hızla düzelir. Nadiren eritema multiforme ya da Stevens-Johnson sendromu gibi ciddi olabilmektedir (42). Di er yan etkileri arasında görme bulanıklı ı, ataksi, diplopi ve sersemlik bulunur.

**Topiramamat:** Kimyasal yapı olarak zayıf bir karbonik anhidraz inhibitörüdür. Voltaja duyarlı sodyum kanallarının inaktivasyonunu uzatır ayrıca inhibitör GABA A reseptörlerinde agonist, eksitator non NMDA glutamat reseptörlerinde antagonist olarak rol alır. Bu etki mekanizmalarından dolayı geni bir etki spektrumuna sahiptir. En sık görülen yan etkileri ataksi, konsantrasyon güçlü ü, sersemlik, yorgunluk ve kilo kaybıdır.

**Levatirasetam:** Pirasetam derivativesidir. Gabapentin ve lamotrigin gibi levatirasetam da farmakokinetik etkile ime neden olmaz (39). Di er ajanlara cevap vermeyen parsiyel epilepsilerde yararlıdır. Ba lıca yan etkileri sersemlik, somnolans, astenidir.

## 1.2. PSÖDONÖBET

Nonepileptik nöbetler anormal kortikal de i ikliklere ba lı olmayan, istemsiz olan motor, duyu veya davranı sal epizotlardır. Nöbetler epileptik nöbetlerin herhangi bir türünü taklit edebilir ve böylece yanlı lıkla, jenerelize tonik-klonik, absans ve basit yada kompleks parsiyel nöbetlere yanlı lıkla benzetilebilirler (43). Eski zamanlardan beri nonepileptik nöbetler histerinin bir formu olarak tanımlanmı tır. 1800'lü yıllarda ilk olarak Charcot "epileptiform histeri" ve "histeroepilepsi" olarak adlandırılan nonepileptik nöbetleri, klinik bir hastalık olarak tanımlamı tır (44). Nonepileptik nöbet terimi; ki iyi a a ılayıcı, küçük dü üren "histerik nöbet" ve "psödonöbet" gibi eski terimlere göre daha çok tercih edilir (45).

Nonepileptik nöbetler psikojenik yada fizyolojik orjinli olarak sınıflandırılırlar. Kardiak aritmiler, komplike migrenler, disotonomi, ilaçlar ve toksinlerin etkileri, hipoglisemi, hareket bozuklukları, uyku bozuklukları, senkop



atakları, geçici iskemik ataklar ve vestibuler semptomlar fizyolojik kökenli nonepileptik nöbetlere sebep olup yanlı lıkla epileptik nöbet sanılabilirler (46). Psikojenik nonepileptik nöbetlerin ise gösterilebilir bir fizyolojik nedenlerinin olmadığı ve psikolojik stresin nöbetlere neden olduğu düşünülür (47). Psikojenik nonepileptik nöbetler hipokondriasis, konversiyon bozukluğu, somatizasyon bozukluğu, disosiyatif bozukluklar gibi pek çok psikiyatrik tanıda görülebilen nöbetlerdir.

### **1. 2. 1. Tanım:**

Anormal motor, duyu, otonomik ve davranışsal özellikleri nedeniyle gerçek epileptik nöbetlere benzeyen ancak beyinde anormal elektriksel de arjların etkilemediği, emosyonel veya psikolojik bozuklukların sonucunda ortaya çıkan nöbetlere psikojenik nonepileptik nöbetler denir (48).

### **1. 2. 2. Epidemiyoloji ve Prevalans:**

Genel populasyonda psikojenik nonepileptik nöbet prevalansı 100000'de 2-33 arasındadır. Bundan dolayı bu nöbetler yaklaşık olarak trigeminal nevralji ve multiple sklerozis (MS) kadar sık görülürler (49). Toplumdaki epilepsi hastalarında %5-10, epilepsi merkezlerinde ise %20-40 oranında psikojenik nonepileptik nöbetler görülmektedir (45, 50). Hastaların %75-85'i kadındır (51). Hastalık çocukluk çağı ile ileri yaşlarda da görülmekle birlikte ortalama görülme sıklığı 15-35 yaş aralıdır (44, 52, 53).

### **1. 2. 3. Etyoloji:**

Psikojenik nonepileptik nöbetler %43 oranında eş zamanlı olarak psikiyatrik hastalıklarla birliktelik gösterirler (54). Posttravmatik stres bozukluğu, somatizasyon bozukluğu, konversiyon bozukluğu, depresif bozukluklar, anksiyete bozuklukları, disosiyatif bozukluklar, kişilik bozuklukları özellikle de borderline tip kişilik bozukluğu ile birliktelik sıktır (55). Eksternal faktörler psikojenik nöbetlerin oluşumunda önemli rol oynarlar. Seksüel istismar önemli bir risk faktörüdür. Geçmiş zamanlardan beri bu konu önemlidir. Çünkü histeri, Freud zamanındaki ilk araştırmalardan beri kadınlarda seksüel istismar ve seksüel dürtülerin baskılanması ile ilişkilidir (56, 57). Sonradan yapılan diğer çalışmaları da seksüel yada fiziksel istismarın psikojenik nöbetlerin gelişiminde etkili olduğunu göstermiştir. Bowman'ın

yaptı ı bir çalı mada psikojenik nöbetli 27 hastasının % 88'inde seksüel veya fiziksel kötüye kullanım bildirmi tir (58). Benzer bir çalı mada psikojenik nöbetli hastaların %25'inde seksüel istismar öyküsü, %32'sinde seksüel istismar veya fiziksel istismar yada herikisi de bulunmaktaydı (59). Kafa travması da bir di er risk faktörü olabilir. Çalı malarda özellikle hafif kafa travmalarının hastaların %20'sinde psikojenik nöbetlerle ili kili olabilece i bildirilmi tir (60, 61).

Epilepsi ve psikojenik nöbetlerin sıklıa bir arada bulunması, hastanın bir semptomu model alması, antikonvülzan toksisitesinin yada organik nörolojik bozuklukların epileptik hastaları psikojenik nöbet geçirmeye yatkın kılması sebebi ile açıklanabilir. Epileptik hastaların stres altında psikojenik nöbete yatkın oldukları bildirilmi tir. Organik serebral patoloji psikojenik hastalarda yaygın olup özelli kle komplike nöbet olgularında nöbetlerin psikojenik ve epileptik ayırımında yararlı olamamaktadır (62).

#### **1. 2. 4. Klinik Belirti ve Bulgular:**

Psikojenik nöbet davranı ları hedef yönelimli, gösterili öfke ve iddet ile karakterize, gerçek nöbetlerde görülmedik özelliklere sahiptir. En sık bildirilen özellikler; nöbet süresince görülen vokalizasyonlar ve hareketler, nöbet süresi, inkontinans, amnezi, yaralanma gibi nöbetle ili kili di er durumlardır (44, 63, 64). Hastalar nöbet esnasında a rılı uyaranla uyandırılabilir. Patolojik refleks yoktur, pupiller normaldir. Nöbet esnasında sorulan sorulara sözel yanıt verebilir ve komutlara uyabilirler (65). Bir konversiyon nöbeti her seferinde de i ik bir konvülsiyon gösterebilir ve genellikle ba ka insanların ya da hekimin varlı nda ortaya çıkar. Rigidite, titreme, kol larda asenkron hareketler, ba ın ya da bedenin bir taraftan di er tarafa dönmesi, pelvik atmalar, çevreye vurma, çırpınma, giysilerini çeki tirme ya da parçalama biçiminde inte rmittan davranı lar olabilir. Ba ırma, i çekme gibi sesler ve daha karma ık dra matik, müstehcen ve mistik sözler söyleme e lik edebilir. Hastalarda yarı bilinçlilik durumu söz konusu olabilir ama gerçek bir bilinç yitimi söz konusu de ildir. Gözler genellikle nöbet boyunca sürekli kapalıdır (66). Psikojenik nöbetler sıklıkla emosyonel uyarı ve telkinle provake olabilirler (44).

Psikojenik nöbetlerin standardize edilmi bir sınıflandırması yoktur. Volow'un önerdi i sınıflandırma; tonik-klonik nöbetleri taklit eden, elementer parsiyel nöbetleri taklit eden, kompleks parsiyel nöbetleri veya jeneralize absans

nöbetleri taklit eden ve özgül olmayan psikojenik nöbetler eklindedir ( 67).

### **1. 2. 5. Psikojenik Nöbetlere E lik Eden Bozukluklar:**

Psikojenik nöbetler ve epilepsinin e zamanlı tanı alma oranı; Lesser tarafından gözden geçirilen 13 çalı mada, %12 kesin epilepsi ve %24 olası epilepsi olarak bulunmu tur (68). Depresyon psikojenik nöbetli hastalarda sık görülen bir bozukluktur. Lempert ve Schmidt 50 hasta ile yaptıkları ortalama 2 yıllık bir çalı mada, hastaların %66'sında heterojen psikiyatrik bozukluklar oldu unu ve depresif sendromun %24 ile en yaygın bozukluk oldu unu buldular. Histerik ki ilik özellikleri %8 gibi nadir bulunmu tur (69). Bowman ve Markand psikojenik nöbetleri olan 45 hasta üzerinde yaptıkları bir çalı mada, hastaların %89'unda somatoform bozukluk, %91 'inde dissosiyatif bozukluk, % 64'ünde duygudurum bozuklu u, %62'sinde ki ilik bozuklukları, %49'unda postravmatik stres bozuklu u ve % 47'sinde di er anksiyete bozuklukları oldu unu belirtmi lerdir ( 70). Ba ka bir çalı mada da psikojenik nöbetli hastaların %40'ında iddetli ki ilik bozuklu u gösterilmi tir (71).

### **1. 2. 6. Psikojenik Nöbetlerin Epileptik Nöbetlerden Ayırıcı Tanısı:**

Klinik gözlem ve nöbet semiyolojisinin anla ılması psikojenik nöbetlerin epileptik nöbetlerden ayırılması için gereklidir. Psikojenik nöbetler epileptik nöbetlerin bir çok farklı türünü taklit edebilir. Ayrıca epileptik ve psikojenik nöbet semiyolojisindeki çe itlilik ve benzerlikler tek bir klinik bulgu ile iki durumun ayırt edilmesini olanaksız hale getirir. Bu durumda bazı klinik incelemeler bu iki durumun ayırt edilmesinde faydalı olabilir. Klinik nörolojik özellikler, tedaviye yanıt, EEG bulguları, serum prolaktin, kreatin kinaz düzeyleri, görüntüleme yöntemleri (SPECT, MRI) ve nöropsikolojik testler ayırıcı tanıda yol göstericidir.

Psikojenik nöbetler klinik olarak epileptik nöbetlerin bir çok çe idini taklit edebilir. Nöbet esnasında görülen motor aktiviteler, otomatizmalar, vokalizasyonlar, bilinç durumu, nöbet süresi, tetikleyen faktörler, ba langıç ekli iki durumun birbirinden ayırt edilmesinde yararlıdır.

Psikojenik nöbetler sıklıkla dereceli olarak ba lar, emosyonel ve çevresel faktörler sıktır. Epilepside de emosyonel ve çevresel faktörler vardır ancak daha az

sıklıktadır. Psikojenik nöbetli hastalar uykuda nöbet geçirebilirler yada nöbetin ba langıcında uykudayımı gibi bir görünümde olabilir ler. Ancak EEG kayıtlaması yapılırsa nöbetin ba langıcından önce hastanın uyanımı oldu u, uyanıklık patterninin gözlenmesiyle anla ılabilir. Epileptik nöbetler uykuda veya uyanıkken olabilir. Psikojenik nöbetlerin öncesinde ve ba langıç anında hiperventilasyon, ba ta sersemlik hissi, çarpıntı, nefes darlı ı olabilir. Bu belirtiler epileptik nöbetlerin ba langıcında da olabilir. Ayrıca epileptik nöbet ba langıcında de i ik epigastrik duyular, duyuusal ve davranı sal de i iklikler olabilir.

Psikojenik nöbetlerde görülen motor hareketler epileptik hastalarda görülen simetrik senkronize klonik aktivitenin aksine asenkronize ve asimetriktir (44, 63, 64). Bununla birlikte özellikle frontal nöbetlerden ayırım güç olabilmektedir. Saygı ve ark. 11 hastanın 63 frontal lob parsiyel nöbeti ile 12 hastanın 29 psikojenik nöbetin i klinik özellikleri yönünden kar ıla tırdıklarında; frontal lob parsiyel nöbetlerinde daha genç ba langıç ya ı, nöbet esnasında yüzü koyun dönme, hırıltı veya inleme gibi sesler çıkarma, nöbetin gece olu ması ve kısa sürmesi gibi özellikler görüldü ünü bildirdiler (72). Psikojenik nöbetlerde pelvik itme şeklindeki gövde hareketleri oldukça sıktır. Epilepsi hastalarında nöbetin klonik fazında daha çok olmakta ve daha düzenli olup nadir görülür. Rijidite, jeneralize tonik klonik epilepsi hastalarının hepsinde tonik fazda görülürken, psikojenik hastalarda daha nadirdir. Psikojenik nöbetli hastalarda hızlı göz hareketleri olur, göz kapakları açmaya dirençlidir. Epilepsi hastalarında gözlerde kayma, dalma ve tek taraflı göz kapağında klonik hareketler olur.

Ses çıkarma her iki grupta farklı özellikler gösterir. Epileptik hastalarda vokalizasyon çok sık görülmemesine rağmen jeneralize tonik veya klonik nöbetten önce çığlık atma olabilir. Solunum kaslarındaki tonik veya klonik kasılmalar sonucunda hırıltı şeklinde sesler çıkabilir. Oysa psikojenik nöbetlerde ağlama, çığlık atma, bağırma, iç çekme, hıçkırarak ağlama sıkça görülebilir ve bu sesler epileptik hastalarda duyulan seslere göre daha uzun sürebilir.

Psikojenik nöbetlerde hasta dilini ısırabilir, kendini yaralayabilir. Kaçınma testine, ağırlı uyarana ve entübasyona karşı koymayabilir. Epileptik hastada dil ısırma ve yaralanma daha sıktır. Jeneralize tonik klonik nöbet boyunca veya erken postiktal fazda kaçınma testine yanıt alınmayabilir. Kompleks parsiyel nöbet veya sonrasındaki postiktal fazda, kaçınma testine ve diğ er rahatsız edici uyaranlara yanıt alınabilir.

Psikojenik nöbetlerde de epileptik nöbetlerde görüldüğü gibi idrar -gaita inkontinası bildirilmiştir, ancak epileptik hastalardaki kadar sık değildir (73).

Psikojenik nöbetlerin süresi genellikle 2-3 dakikadan daha uzun iken, epileptik nöbetlerde 2-3 dakikadan kısadır.

Nöbet sonrası amnezi epileptik hastalarda sıklıkla varken, psikojenik nöbetlerde bilinç genellikle korunmuştur.

Psikojenik nöbetli hastalarda telkinle nöbetler ortaya çıkartılabilir veya sonlandırılabilir. Ancak, psikojenik nöbetli her hasta telkine yanıt olarak bir epizod geçirmeyebileceği gibi, epileptik bir hastada da induksiyon işlemi sırasında epileptik bir nöbet oluşabilir (51, 74). Telkinle nöbet oluşturmada en sık kullanılan yöntem EEG veya video-EEG monitörizasyonu altında intravenöz serum fizyolojik enjeksiyonun yapılmasıdır. Bu yöntem etkili ve güvenli bir yöntemdir. Ayrıca hiperventilasyon, fotik stimülasyon, hipnoz, alkol emdirilmi peç ile birlikte telkin uygulama yöntemleri de kullanılmaktadır (75-77). Telkin ile provoke edilen nöbetler etik olarak bazı tartışmalara neden olmaktadır. Provoke edilen nöbetlerden dolayı hastanın yanlış yönlendirilmesi ve aldatılması hasta-hekim ilişkisine zarar verebilir. Her ne kadar bu tür provakatif testler kullanılabilir (78).

Medikal tedaviye cevap epileptik ve nonepileptik psikojenik nöbetlerin ayırımında yardımcı olabilir. Epileptik nöbetli hastalar genellikle tedaviye bir derece de olsa yanıt verirlerken diğer hasta antiepileptik tedaviye ısrarla cevap vermiyorsa psikojenik nöbet olabileceği akla getirilmelidir. Ancak terapötik yanıtın kesin bir tanısal test olması beklenemez.

Nörolojik muayenede epileptik hastalarda genelde bilateral babinski pozitifliği bulunurken, nonepileptik psikojenik nöbetli hastalarda babinski bulgusu alınmaz. Ancak normal insanlarda da bu refleks muayenesinde istemli olarak ayak bacak parmağı dorsifleksiyona getirilebilir. Epileptik hastalarda gözler yukarıya deviyebilir ve göz kapakları rahatça açılabilirken nonepileptik psikojenik nöbetli hastalarda göz kapakları açılmaya dirençlidir.

Normal bir EEG epilepsiyi tanılamaz gibi, patolojik bulgular göstermesi de psikojenik nöbet tanısını tanılamaz. Çünkü epileptik ve psikojenik nöbetler sıklıkla bir arada bulunurlar. Interiktal EEG epileptik hastalarda normal çıkabileceği için çok anlamlı değildir. Aynı şekilde normal bireylerde de EEG'de patolojik bulgular ortaya çıkabilir (79). Psikojenik nöbet tanısı interiktal EEG kayıtlaması sırasında EEG

anormalli inin gözlenmemesi ile konulur. Epileptik hastalarda, ilaç yoksunlu u epileptik nöbetleri artırabilece i için böyle hastaların antiepileptik ilaçları hastanede ve sürekli monitörizasyon altında kesilebilir. Video-EEG monitörizasyonu sırasında hastanın tipik nöbeti kayıtlansa bile epileptik ve psikojenik nöbet ayırımı güç olabilmektedir. Yüzey EEG, iddetli motor aktivite sırasındaki artefaktlar nedeniyle belirsizle ebilir. Postiktal yüzey EEG, epileptik hastaların %15 ile %30'unda normaldir. Özellikle frontal lob kompleks parsiyel nöbetlerin psikojenik nöbetlerden ayırımı güç olabilmektedir (76).

Serum prolaktin düzeyleri üpheli psikojenik nöbetli hastalarda yararlı olmaktadır (80, 81). Prolaktin seviyeleri tonik-klonik nöbetlerden sonra yakla ık olarak 5 ile 10 kat, kompleks parsiyel nöbetlerde ise 2 ile 3 kat kadar daha az olmakla beraber yine de anlamlı bir yükselme görülür (82). Prolaktin düzeylerindeki bu artı nöbetten sonraki ilk 20 dakika ile 1 saat sonrasında gözlenir (80-82). Bununla beraber serum prolaktin düzeyleri epileptik nöbetlerin nonpileptik nöbetlerden ayırt edilmesinde yararlıdır. Basit parsiyel nöbetler yada ılımlı kompleks parsiyel nöbetlerde prolaktin düzeylerindeki artı anlamlı de ildir. Senkop sonrasında da serum prolaktin düzeylerinde yükselmeler bildirilmi tir (83).

### **1. 2. 7. Prognoz:**

Psikojenik nöbetleri olan hastaların prognozu de i kenlik göstermektedir. Hastaların yakla ık üçte birinde var olan psikojenik nöbetler yada ili kili di er durumlar tamamen durabilir ve yakla ık %50'sinde yetersiz i levsel sonuçlar vardır (44, 84). Psikojenik nöbetler e er yeni ba lamı ise genellikle yo un stres ile ortaya çıkarlar ve minimal ki ilik bozuklu u olan ki ilerde olması daha muhtemeldir. Ancak uzun süreli ve daha dirençli psikojenik nöbetlerde a ır ki ilik bozuklu u ve kronik ba ka psikopatolojik bir durum altta yatmaktadır. Yine psikojenik nöbetli çocuklarda prognoz eri kinlerden daha iyidir (53). Çocuklarda psikojenik nöbetler daha çok geçici stresler sonucu olur ve genellikle erkenden do ru tanı konulmu tur. Bu nedenlerden dolayı çocuklarda prognoz daha iyi seyreder. Oysa eri kinlerde altta ciddi ki ilik bozuklu u yattı ndan prognoz daha kötüdür (53). Daha ılımlı psikopatolojik hastalar davranı ı terapötik yakla ımlara ve destekleyici e itimlere daha iyi cevap verirler.

### **1. 2. 8. Tedavi:**

Nöbetlerin organik yada psikojenik orjinli olup olmadığının anlaşılması tedavideki en önemli amaçtır. Kontrol edilemeyen nöbetler hastaların entellektüel, sosyal, mesleki ve duygusal problemleri ile ilişkili olabilir. Psikojenik nöbetler epileptik nöbet sınıflarıyla birlikte antikonvülzanlarla tedavi edilmeye çalışılabilir.

Tedavi yokluğunda nöbetlerin doğal seyirinde azalmanın varlığı yada sıklığı hakkında çok az bilgi vardır. Önerilen psikolojik tedavi yöntemleri davranışsal terapiler, relaksasyon, hipnotik, psikoterapötik ve çevresel yöntemlerdir (65). Tedavide ilk adım hasta yada ailesi ile görüşme şeklinde olabilir. Daha sonra predispoze faktörlerin tespit edilmesi, ilaç tedavisinin veya psikoterapötik yaklaşımların değerlendirilmesine yardımcı olur. Böylelikle nonepileptik nöbetli hastalarda antiepileptik ilaç kullanımı azalır ve ilişkili psikiyatrik hastalıklar da uygun psikoterapötiklerle tedavi edilebilir.

### **1. 3. GÖRSEL UYARILMI POTANSİYELLER (VEP)**

#### **1. 3. 1. Tanım:**

Görme yollarının ilk uyarısı ile uyarılması sırasında oksipital bölgede skalp üzerinden kaydedilen yanıtlar görsel uyarılmış potansiyeller (visual evoked potentials-VEP) olarak adlandırılır. Esas olarak iki tür ilk uyarısı vardır: "Pattern reversal" (PR) ve "fla" uyarısı. Klinik araştırmalarda PR uyarısı tercih edilir. PR uyarıda dama tahtası şeklinde, net sınırları olan siyah ve beyaz karelerden oluşan bir pattern kullanılır. Toplam luminans (aydınlanma) deyimlendiren karelerin renkleri ardı sıra değişir. Fla VEP incelemesinde ise ani luminans değişiklikleri yaratan ilk uyarıları verilir. PRVEP fla VEP'E göre daha üstündür. Fla VEP'te ki iden ki iye hatta aynı ki ide de i ik zamanlarda yapılan testlerde belirgin de i iklikler mevcuttur. PRVEP'te ise duyarlılık daha yüksektir ve yarım alan uyarılar kiazmal ve retrokiazmal lezyonların ayırımında yardımcı olur. Fla VEP PR uyarısına fokus yapamayan bebek ve çocuklarda, demanslı yaşlılarda, komadaki hastalarda ve görme keskinliği bozuk olanlarda görme yolları hakkında genel bir fikir verebilir. Fla VEP ile elde edilen bilgi kantitatiften çok kalitatif önem taşır.

### 1. 3. 2. VEP'in Uygulanma ekli:

Fla VEP uygulamasında fla stimulus stroboskopik stimülatörlerle, floresan lamba ile, LED (light emitting diods) ile yapılabilir (85) . Kararlı durumda VEP ise 5-50/sn frekanslı uyarılarla elde edilen silsile halindeki yanıtları ifade eder ve daha çok oftalmolojik de erlendirmelerde kullanılır.

PRVEP incelemesinde luminans kadar kontrast da önemlidir. Kontrast siyah ve beyaz karelerin luminans farkının toplam luminansa bölünerek elde edilen sonuç 100 ile çarpılarak hesaplanır. Kontrasttaki azalma latans uzaması ve amplitüd dü mesine neden olur. Renkli karelerin kullanımı ile elde edilen sonuçlar çeli kilidir.

PRVEP incelemesi yapılacak hasta sessiz bir odada rahat bir koltu a oturtulmalıdır. Kas artefaktlarından kaçınmak için çene ve boyun rahat bir pozisyonda olmalıdır. Hasta gözlük kullanıyor ise kullandı ı gözlükle test edilmelidir, son 12 saat içinde midriyatik damla kullanmamı olmalıdır (midriyatik pupilde retinal illuminasyon artı ı P100 latansında kısaltmaya neden olur). Görsel uyarı bir televizyon ekranı yada monitör ile verilir. Altın, gümü klorür yada platin kaplı 10 mm çaplı disk veya i ne elektrotlar saçlı deriye, aktif elektrot inionun 5 cm üzerine Oz (midoksipital) ya da Pz'ye , referans elektrot Cz ya da Fz'ye konulur. Hastanın ekrana olan mesafesi 1 metre olarak ayarlanır. Monooküler uyarı için di er göz bir göz bandı ile kapatılır. Ekranın orta noktasında bir fiksasyon noktası belirlenir ve hastanın bu orta noktaya fiske olması istenir. Yarım alan uyarımda paternin sa ya da sol sınırına (sol yarı alan uyarımı için sa kö e, sa yarı uyarım için sol kö e) gözün fiske edilmesi istenir. Üst ve alt yarı alan uyarımında patern alt ve üst sınırına fiksasyon gereklidir (86, 87).

PRVEP potansiyelinin olu umunda önemli bir faktör de görsel açıdır. Görsel açı, göz ile patern arasındaki uzaklık ve paterndeki kare boyutu ile ili kilidir. Tam alan uyarımı için bu açı 8 dereceden, yarım alan uyarımı için 20 dereceden büyük olmalıdır. Görsel açı görme alanının boyutunu ifade eder.

PRVEP incelemesi için 1-3 Hz alt filtre ve 100-300 Hz üst filtre ayarları önerilmektedir. Tarama zamanı 300-500 Hz olarak kayıtlanır. En az 100 potansiyel averajlanmalıdır. Gerekirse 200 ya da 500 potansiyel averajlanabilir. Elde edilen yanıtın güvenilirliği için çalı ma 2-4 kez tekrarlanabilir (86, 87).



### **1. 3. 3. VEP'in De erlendirilmesi:**

PRVEP de erlendirilmesinde ilk pozitif dalga olan P100 dalgasının latansı ve daha az oranda da amplütüdü de erlendirilir. P100 (P1) dalgası teknik faktörlerden ve hasta kooperasyonundan en az etkilenen dalgadır . Ayrıca ilk negatif pik olan N75 (N1) ve son negatif pik olan N145 (N2) i aretlenir. Klinik de erlendirmede dalgaların latansları, amplütüdüleri, dalga morfolojileri ve her iki göz arasındaki latans ve amplütüd farkları kıyaslanır. De erlendirmede segmental demiyelinizasyonla giden patolojik durumlarda latans gecikmesi, aksonal kayıpla giden patolojilerde ise amplütüdü dü mesi görülür. Bazen her iki durum bir arada olabilir.

Amplütüdü; pupil çapı, refraksiyon kusurları, retinal hastalıklar, nistagmus, a ır ı göz kırpması ve iyi fiksasyon yapamama gibi nedenlerden kolayca etkilenebilir. Bu nedenle interoküler amplütüdü farklılı ı kar ıla tırılırken dikkat li olunmalıdır. Her iki göz arasındaki belirgin amplütüdü farkı , amplütüdülerin oranının 2:1 veya daha fazla olmasıdır. Amplütüdü oküler ve retinal hastalıklar da latanslardan daha duyarlıdır (86, 87).

Latans de erlendirmesinde; ya ve cinsiyete göre laboratuvar normal de erlerinden 2,5-3 SD'den daha büyük farklılık anormal kabul edilir. Her iki göz arasındaki latans farkı 8-10 msn'den fazla olması patolojik kabul edilir.

P100 dalgası bazen “ M ” ya da “ W “ ekinde olabilir. Bu durum nadiren normal ki ilerde de olabilir. Latans ve amplütüdü normale patolojik kabul edilmez.

### **1. 3. 4. Hasta ile li kili De i kenler:**

VEP incelemesinde hastaya ait de i kenler önem ta ır. Bunlar u ekinde sıralanabilir:

1. Ya : 60 ya ından sonra latansta biraz uzama olur. Amplütüdüler çocuk ve genç eri kinlerde ileri ya a göre daha büyüktür.

2. Cinsiyet: Kadınlarda P100 dalga latansının daha kısa oldu unu bildiren çalı malar olsa da genellikle fark bulunmamı tır.

3. Görme bozuklu u: 20/200'den dü ük bir görme VEP amplütüdünde dü me ve latansta uzamaya neden olabilir.

4. Pupilla boyutu: Pupilla boyutundaki normal varyasyonlar bir etkide bulunmaz. Ancak a ır ı miyozis lüminansta azalmaya ve yanıtta bozulmaya yol açabilir.

5. Oküler dominans: Dominant gözde hafifçe daha kısa latans ve daha yüksek amplitüd olabilmekle beraber anlamlı bir fark bulunmamı tır (88) .

**Tablo 3.** Pattern Reversal VEP incelemesinde normal de erler

**Latans**

	Erkek/kadın	Erkek		Kadın	
Ya	10-19	20-49	50-69	20-59	60-69
Latans (msn)	<115	<110	<120	<107	<110

Sa -sol farkı tüm gruplar için < 6 msn  
 Minimal sa /sol oranı tüm gruplar için > 0.66

**Amplitüd**

Ya (yıl)	Amplitüd (µvolt)		Sa /Sol Oranı	
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
10-14	20,3	16,4	0,88	0,94
15-19	12,5	14,6	0,85	0,88
20-29	6,5	18,2	0,87	0,95
30-39	6,5	9,8	0,91	0,88
40-49	9,9	10,9	0,88	0,92
50-59	8,3	10,7	0,91	0,89
60-69	7,4	7,8	0,86	0,95

**1. 3. 5. Lezyon Lokalizasyonu:**

Klinik de erlendirmede prekiazmal-kiazmal-retrokiazmal patolojilerin ayırımında, monooküler ve yarı alan uyarılarının de i ik kombinasyonları uygulanır. Prekiazmal yakla ımda tüm alan monooküler uyarı ve orta hattan kayıt genellikle yeterli olabilmekle beraber lateral oksipital (O1 ve O2) kayıtların eklenmesi güvenilirliği artırır. Bir optik sinirin total lezyonu o tarafta VEP yanıtı kaybı ile sonuçlanır. Parsiyel lezyonlar latans uzaması ve amplitüd dü mesine yol açar. Retinanın sadece nazal ya da temporal tarafını tutan lezyonlar o gözün kar ı yarı alan uyarımında anormal VEP yanıtına neden olur. ki taraflı dü ük amplitüdü ya da

hafif amplitüd farklılığı güvenilir bir belirteç değildir. Prekiazmal patolojilerde erken lezyon odakları ise daha çok amplitüd düşmeleri, lezyon optik sinirde ise demiyelinizasyon olduğu anda belirgin latans gecikmesi ve iskemide ise amplitüd düşmesi izlenir.

Kiazmal ve retrokiazmal yaklaşımlar her iki yarım alanın ayrı ayrı uyarılması ve iki taraflı kayıt gerektirir. Kiazmal ya da tek taraflı retrokiazmal lezyonlarda tam alan uyarısı ile normal yanıt alınabilir. Kiazmal lezyonlar nazal taraftan gelen lifleri tuttuğu için temporal yarım alan uyarımında patolojik yanıt alınır. Nazal görme alanından gelen uyarılar normal iletilindiğinden dolayı, karşı hemisferde daha yüksek amplitüdümlü olmak üzere normal yanıt elde edilir. Retrokiazmal lezyonlar her bir gözün karşı yarım alanının uyarımında anormal yanıtı neden olur (86, 87).

### **1. 3. 6. VEP Bozukluğuna Sebep Olan Nörolojik Hastalıklar:**

**Multipl Skleroz (MS) ve Optik Nörit:** MS tanısında optik sinirdeki sessiz iletili defektlerini gösterebildiği için önemli bir incelemedir. Demiyelinizan olaylar P100 latansında 10-30 ms'nin ve hatta 100 ms'nin üstünde gecikmeye ya da yanıt kaybına neden olabilir. İnteroküler farkta önemlidir. VEP anormallikleri oranı tüm MS hastalarında %56-63, optik nöriti olan MS'lilerde %82, sadece optik nöriti olanlarda %96 düzeyindedir (87).

**Tümörler:** Optik sistemi tutan tümörler amplitüd düşüklüğü ve yanıt morfolojisinin bozulmasına yol açar. Latans gecikmesi genellikle fazla değildir. Direkt bası olmaksızın intrakranial basınç artmasına bağlı papil ödeminde genellikle VEP anormalliği görülmez. Kiazmayı etkileyen pitüiter tümörler, kraniofaringiomalar temporal görme alanının uyarıldığında yarım alan çalışmalarında anormal yanıt ya da yanıt kaybına neden olur.

**İskemik optik nöropati:** Amplitüd düşmesi görülür. Bazen latansta uzama görülebilir.

**Hereditör spinoserebellar dejenerasyon ve hereditör sensorimotor nöropatiler:** P100 latansında bilateral uzamaya neden olur. Amplitüd düşmesi MS'ye göre daha sıktır.

Leber'in herediter optik nöropatisi, nörosifiliz, travmatik optik sinir lezyonları, lökodistrofiler, kronik karaciğer ve böbrek yetmezliği, endokrinolojik orbita patolojileri, pernisiyöz anemi, sarkoidoz, diabet, alkolizm, fenilketonüri, hipotiroidi, alzheimer hastalığı ve bazı ilaçlar (etambutol, deferoksamin, vigabatrin) VEP yanıtında bozulmaya neden olabilir.

VEP histeri ve simülasyonda yardımcı bir teknik olabilir. Belirgin görme yakınmalarına rağmen göze ait bir neden yok iken, belirgin net ve normal VEP yanıtının elde edilmesi histeri ve simülasyonu düşündürür. Ancak kortikal körlükte normal VEP yanıtı elde edilebilir. Bu durumda 20'den küçük karelerle uyarı verilirse kortikal körlükte VEP anormalliği ortaya konabilir.

## 2. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalı maya Mart 2007 ile Temmuz 2008 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Hastanesi Nöroloji ve Psikiyatri klini ine tetkik ve tedavi amacıyla ba vuran hastalar arasından, Uluslararası Epilepsi ile Sava Birli inin Sınıflamasına (1981) uygun olarak primer jeneralize epilepsi veya parsiyel epilepsisi olan toplam 25 hasta, organik herhangi bir rahatsızlı ı ve epileptik nöbetleri olmayıp, psikiyatrik hastalık veya bozukluklara ba lı psödonöbetleri olan 20 hasta, epilepsi ve psödonöbet tanılı hastalarla ya ve cinsiyet açısından uyumlu ve hiçbir nörolojik yakınması olmayan 20 sa lıklı gönüllüden olu an kontrol grubu alındı.

Tüm hastalarda ayrıntılı anamnez, fizik ve nörolojik muayene, EEG, rutin kan tetkikleri, Kranial MRG veya BBT incelemesi yapıldı. Epilepsi tanısı Uluslararası Epilepsi ile Sava Birli inin Sınıflamasına (1981) uygun olarak klini imizde konuldu. Psödonöbetleri olan hastaların tanısı, hastanemizin Psikiyatri klini i tarafından DSM-IV' e göre konversiyon bozuklu u- nöbetler ya da konvülsiyonlar gösteren alt tipi tanısını kar ılayacak ekilde konuldu. Tüm gruplara çalı ma ve yapılacak i lemleri anlatan onay formu okundu ve yazılı onayları alındı. Her 2 gruptaki hastalarda VEP sonuçlarını etkileyecek katarakt, görme bozuklukları, midriyatik ilaç kullanımı, progresif nörolojik hastalıklar, madde kötü kullanımı, optik veya oküler sinir patolojileri, metabolik hastalıkları olanlar çalı maya alınmadı. Gerek 1. grup gerekse 2. gruptaki hastalarda hem interiktal hemde postiktal VEP ölçümleri yapıldı. nte riktal dönem olarak son nöbetten itibaren en az bir hafta veya daha uzun süre geçmesi kriter olarak alındı. Postiktal dönem olarak da nöbet sonrası ilk 6 saat içinde ölçüm yapıldı.

VEP'in de erlendirilmesi amacıyla klini imiz elektromiyografi (EMG) laboratuvarında Dantec Keypoint modeli 4 kanallı EMG cihazı kullanıldı. Tüm gruplardan pattern reversal VEP tekni i ile kayıtlar alındı. Kayıtlar sessiz ve karanlık bir ortamda ve ekrana bir metre mesafeden alındı. Gözlük kullanan hastaların çekimleri kullandıkları gözlükle yapıldı. Uyarı dama tahtası ekinde bir televizyon ekranından verilerek yapıldı. Her bir gözden tek tek kayıt alındı. Kayıtlar gümü elektrot kullanılarak ve aktif elektrot Oz, referans elektrot Cz ve toprak elektrot Fz noktasına konularak alındı. Çalı malar tam alan uyarı yapılarak ve kanal 1 kullanılarak yapıldı. Elektrik impedansı < 5 kohm, tarama zamanı 200msn ve en az 200 potansiyel averajlama yapıldı. Ölçümlerdeki ilk pozitif dalga P100 dalgası, ilk

negatif dalga N75 ve son negatif dalga N145 dalgası olarak i aretlendi. Çalı mamızda P100 dalga latansı ve N75-P100 dalga amplütüdü de erlendirildi.

Grupların kar ıla tırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Her grup içerisindeki dönemsel de i imleri kar ıla tırmak için Wilcoxon aretli Sıralar Testi kullanıldı.  $P < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Çalı mada elde edilen tüm de erler ortalama  $\pm$ standart sapma olarak sunuldu.

### 3. BULGULAR

Epilepsi ve psödonöbet grupları ile kontrol grubunun ya da ılımları tablo 5'te gösterilmiştir. Gruplar arasında ya da ılımları açısından istatistiksel olarak fark gözlenmedi.

**Tablo 4:** Hasta ve kontrol gruplarının ya da ılımı

	<u>Sayı</u>	<u>Minumum</u>	<u>Maximum</u>	<u>Ortalama±Standart Sapma</u>
Epilepsi	25	17	62	34,20±13,71
Psödonöbet	20	16	50	29,60±10,86
Kontrol	20	16	52	32,05±10,25

Epilepsi ve psödonöbet grupları ile kontrol grubunun cinsiyet da ılımları tablo 6'da gösterilmiştir.

**Tablo 5:** Hasta ve kontrol gruplarının cinsiyet da ılımı

	<u>Toplam</u>	<u>Erkek</u>	<u>Kadın</u>
		Sayı (%)	Sayı (%)
Epilepsi	25	12 (%48)	13 (%52)
Psödonöbet	20	3 (%15)	17 (%85)
Kontrol	20	5 (%25)	15 (%75)

**Tablo 6:** Tüm hasta ve kontrol gruplarının P100 dalga latansları ve N75-P100 amplitüd düzeyleri.

	Sa P100 dalga latansları (msn)	Sol P100 dalga latansları (msn)	Sa N75-P100 amplitüd ( $\mu$ V)	Sol N75-P100 amplitüd ( $\mu$ V)
Epilepsi-interiktal	106,07 $\pm$ 6,34	107,89 $\pm$ 5,52* †	4,57 $\pm$ 2,98*	4,88 $\pm$ 3,90
Epilepsi-postiktal	105,20 $\pm$ 7,30	106,02 $\pm$ 6,80	5,22 $\pm$ 3,58	4,39 $\pm$ 3,47
Psödonöbet-interiktal	103,39 $\pm$ 7,38	104,24 $\pm$ 4,72	7,26 $\pm$ 3,83	6,33 $\pm$ 3,26
Psödonöbet-postiktal	103,00 $\pm$ 5,68	103,60 $\pm$ 5,74	6,73 $\pm$ 4,01	3,74 $\pm$ 2,44
Kontrol	102,66 $\pm$ 5,57	102,12 $\pm$ 6,79	5,76 $\pm$ 3,27	5,85 $\pm$ 2,62

\*:  $p < 0.05$ ; Psödonöbet-interiktal grubu ile karşılaştırıldı.

†  $p < 0.01$ ; Kontrol grubu ile karşılaştırıldı.



### 3. 1. Hasta ve Kontrol Gruplarının Sa P 100 Dalga Latans De erleri

interiktal dönemdeki epileptik hastaların sa göz P100 dalga latansları (106,07±6,34 msn) kontrol grubu düzeyleri (102,66±5,57 msn) ile karşılaştırıldı. İncelemede epilepsi grubunda dalga latansları daha uzun olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).

Epileptik hastaların interiktal sa P100 dalga latansları (106,07±6,34 msn) postiktal dönemdeki de erleri (105,20±7,30 msn) ile karşılaştırıldı. İncelemede interiktal dönemde latanslar daha uzun olmasına rağmen aralarındaki fark anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

Epilepsi interiktal sa P100 dalga latans de erleri (106,07±6,34 msn) psödonöbet interiktal de erleri (103,39±7,38 msn) ile karşılaştırıldı. İncelemede anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

Epilepsi interiktal sa P100 dalga latans de erleri (106,07±6,34 msn) ile psödonöbet postiktal P100 latans de erleri (103,00±5,68 msn) arasında anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

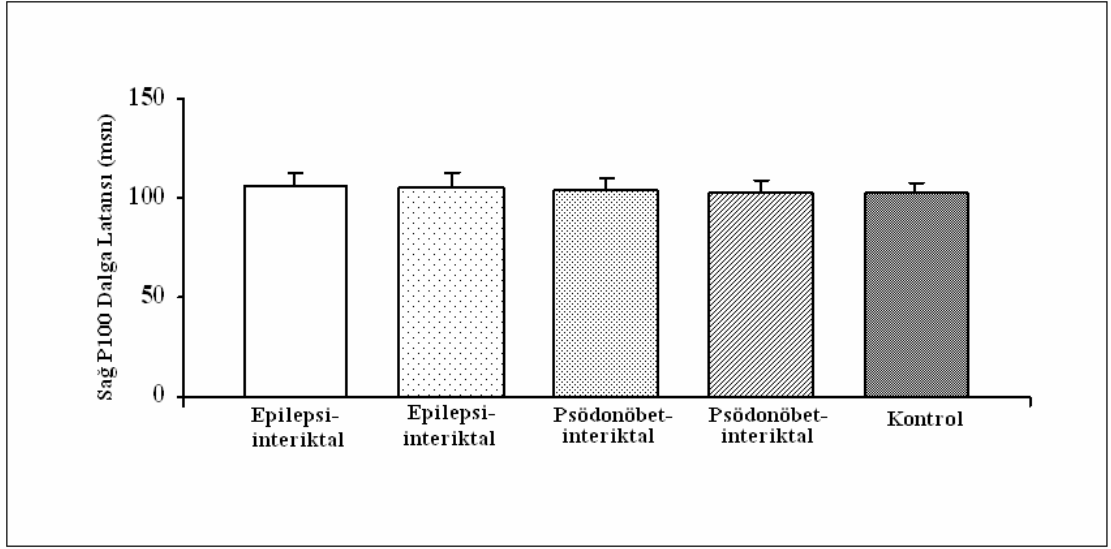
Epilepsi postiktal grubu sa göz P100 dalga latansları (105,20±7,30 msn) kontrol grubu de erlerinden (102,66±5,57 msn) daha uzun olmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

Epilepsi postiktal grubu sa göz P100 dalga latansları (105,20±7,30 msn) psödonöbet postiktal P100 dalga latanslarından (103,00±5,68 msn) daha yüksek olmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

Epilepsi postiktal sa P100 dalga latans düzeyleri (105,20±7,30 msn) ile psödonöbet interiktal de erleri (103,39±7,38 msn) arasında anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

Psödonöbet interiktal sa göz P100 dalga latansları (103,39 ±7,38 msn) psödonöbet postiktal sa göz P100 dalga latansları (103,00±5,68 msn) ile karşılaştırıldı. İncelemede aralarında anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).

Psödonöbet interiktal ve postiktal sa göz P100 dalga latansları kontrol grubu de erleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p>0.05$ ).



**ekil 1.** Hasta ve kontrol gruplarının Sa P 100 dalga latansı düzeyleri.

### 3. 2. Hasta ve Kontrol Grubunun Sol P100 Dalga Latans De erleri

Epilepsi ve kontrol grubunun sol göz P100 dalga latanslarının karşılaştırılmasında epilepsi interiktal dönem de erleri ( $107,89 \pm 5,52$  msn) kontrol grubu de erleri ( $102,12 \pm 6,79$  msn) ile karşılaştırıldı ında epileptik hasta grubunda P100 dalga latansları belirgin uzun olup istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0,01$ ).

Epilepsi interiktal grubu sol göz P100 dalga latans de erleri ( $107,89 \pm 5,52$  msn) epilepsi postiktal grubu de erleri ( $106,02 \pm 6,80$  msn) ile karşılaştırıldı ında anlamlı fark yoktu ( $p > 0,05$ ).

Epilepsi interiktal grubu sol göz P100 dalga latans de erleri ( $107,89 \pm 5,52$  msn) psödonöbet interiktal sol göz P100 dalga latans de erleri ( $104,24 \pm 4,72$  msn) ile karşılaştırıldı ında epilepsi interiktal grubunda latanslar uzun bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0,05$ ).

Epilepsi interiktal sol göz P100 latans de erleri ( $107,89 \pm 5,52$  msn) psödonöbet postiktal de erleri ( $103,60 \pm 5,74$  msn) arasında anlamlı fark yoktu ( $p > 0,05$ ).

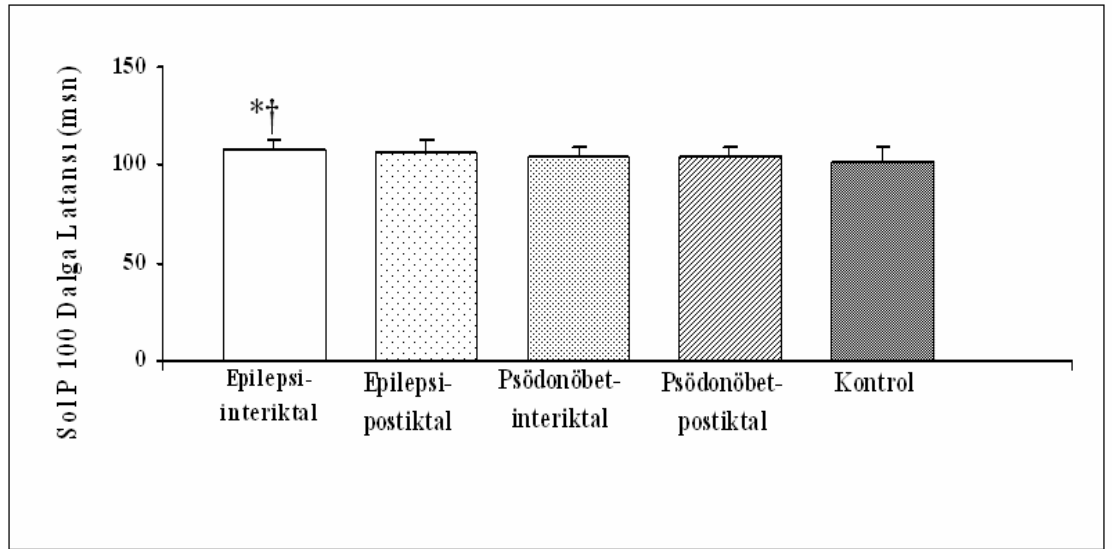
Epilepsi postiktal P100 latans de erleri (106,02±6,80 msn) ile kontrol grubu de erleri (102,12±6,79 msn) arasında epilepsi postiktal de erleri daha yüksek olmasına ra men anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

Epilepsi postiktal P100 dalga latans de erleri psödonöbet interiktal ve postiktal P100 dalga latans de erlerinden anlamlı olarak farklı de ildi ( $p>0.05$ ).

Psödonöbet interiktal sol göz P100 dalga latans de erleri (104,24±4,72 msn) kontrol grubu de erleri (102,12±6,79 msn) ile kar ıla tırıldı ında aralarında anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

Psödonöbet postiktal sol göz P100 dalga latans de erleri (103,60±5,74 msn) kontrol grubu de erleri (102,12±6,79 msn) ile kar ıla tırıldı ında aralarında anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

Psödonöbet interiktal sol göz P100 dalga latans de erleri (104,24±4,72 msn) psödonöbet postiktal sol göz P100 dalga latans de erleri (103,60±5,74 msn) ile kar ıla tırıldı ında aralarında anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).



**ekil 2.** Hasta ve kontrol gruplarının Sol P 100 dalga latansı düzeyleri.

\*:  $p<0.05$ ; Psödonöbet-interiktal grubu ile kar ıla tırıldı ında.

†:  $p<0.01$ ; Kontrol grubu ile kar ıla tırıldı ında.

### 3. 3. Hasta ve Kontrol Grubunun Sa N75 -P100 Amplitüd De erleri

Epilepsi interiktal grubunun sa N75 -P100 amplitüd de erleri ( $4,57\pm 2,98 \mu V$ ) kontrol grubu de erleri ( $5,76\pm 3,27 \mu V$ ) ile kar ıla tırıldı nda epilepsi interiktal grubunun de erleri daha dü ük bulundu ve istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0.05$ ).

Epilepsi interiktal grubunun sa N75 -P100 de erleri epilepsi postiktal grubu de erleri ( $5,22\pm 3,58 \mu V$ ) ile kar ıla tırıldı nda arada anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ).

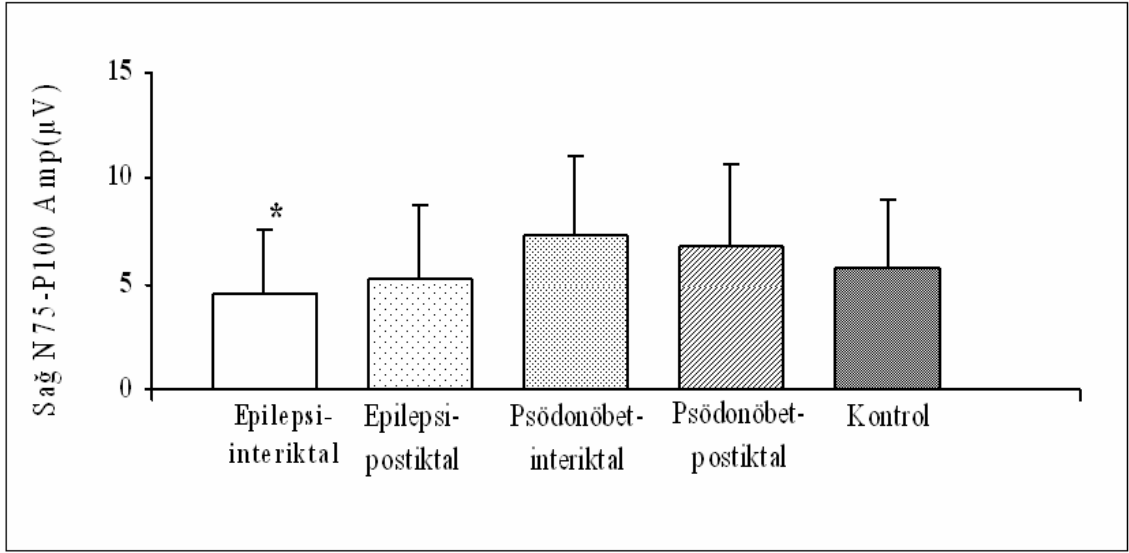
Epilepsi interiktal grubu ( $4,57\pm 2,98 \mu V$ ) ile psödonöbet interiktal grubunun kar ıla tırılmasında psödonöbet interiktal grubu de erleri ( $7,26\pm 3,83 \mu V$ ) daha yüksek olmasına ra men anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ).

Epilepsi interiktal grubunun N75 -P100 amplitüd de erleri ( $4,57\pm 2,98 \mu V$ ) psödonöbet postiktal grubunun de erleri ( $6,73\pm 4,01 \mu V$ ) ile kar ıla tırıldı nda aralarında anlamlı fark bulunamadı ( $p > 0.05$ ).

Epilepsi postiktal grubu sa N75 -P100 amplitüd de erleri ( $5,22\pm 3,58 \mu V$ ) psödonöbet interiktal grubu de erleri ( $7,26\pm 3,83 \mu V$ ) ve psödonöbet postiktal grubu de erleri ( $6,73\pm 4,01 \mu V$ ) ile kar ıla tırıldı nda aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ).

Epilepsi postiktal grubunun sa N75 -P100 amplitüd de erleri ile kontrol grubunun de erleri arasında anlamlı fark bulunamadı ( $p > 0.05$ ).

Psödonöbet interiktal sa N 75 -P100 amplitüd de erleri psödonöbet postiktal grubu de erleri ile kar ıla tırıldı nda anlamlı fark bulunamadı ( $p > 0.05$ ).Yine psödonöbet interiktal grubunun ve psödonöbet postiktal grubunun kontrol grubu ile kar ıla tırılmasında sa N75 -P100 amplitüd de erleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p > 0.05$ ).



**ekil 3.** Hasta ve kontrol gruplarının Sa N75-P100 amplitüd düzeyleri.

\*:  $p < 0.05$ ; Psödonöbet-interiktal grubu ile karşılaştırıldı. İnda.

### 3. 4. Hasta ve Kontrol Grubunun Sol N 75-P100 Amplitüd De erleri

Epilepsi interiktal grubunun sol N75-P100 amplitüd de erleri ( $4,88 \pm 3,90 \mu V$ ) kontrol grubu de erleri ( $5,85 \pm 2,62 \mu V$ ) ile karşılaştırıldı İnda epilepsi interiktal grubunun de erleri daha dü ük bulundu fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı de ildi ( $p > 0.05$ ).

Epilepsi interiktal grubunun sol N75-P100 de erleri epilepsi postiktal grubu de erleri ( $4,39 \pm 3,47 \mu V$ ) ile karşılaştırıldı İnda arada anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ).

Epilepsi interiktal grubu ile psödonöbet interiktal grubunun karşılaştırılmasında psödonöbet interiktal grubu de erleri ( $6,33 \pm 3,26 \mu V$ ) daha yüksek olmasına rağmen anlamlı fark yoktu ( $p > 0.05$ ).

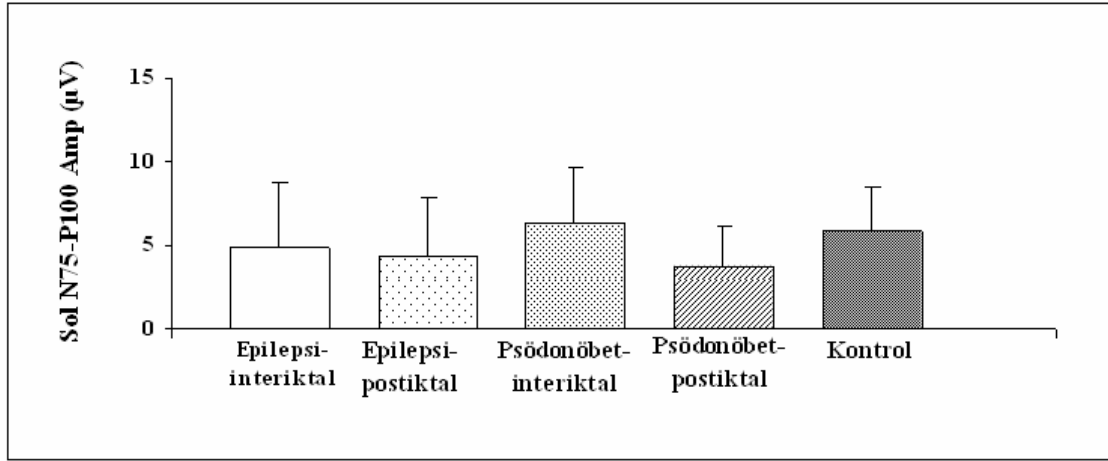
Epilepsi interiktal grubunun sol N75-P100 amplitüd de erleri ( $4,88 \pm 3,90 \mu V$ ) psödonöbet postiktal grubunun de erleri ( $3,74 \pm 2,44 \mu V$ ) ile karşılaştırıldı İnda aralarında anlamlı fark bulunamadı ( $p > 0.05$ ).

Epilepsi postiktal grubu sol N75-P100 amplitüd de erleri ( $4,39 \pm 3,47 \mu V$ ) psödonöbet interiktal grubu de erleri ( $6,33 \pm 3,26 \mu V$ ) ve psödonöbet postiktal grubu

de erleri ( $3,74 \pm 2,44 \mu V$ ) ile karılaştırıldı. İnda istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p > 0,05$ ).

Epilepsi postiktal grubunun sol N75-P100 amplitüd de erleri ile kontrol grubunun de erleri arasında anlamlı fark bulunamadı ( $p > 0,05$ ).

Psödonöbet interiktal sol N75-P100 amplitüd de erleri psödonöbet postiktal grubu de erleri ile karılaştırıldı. İnda anlamlı fark bulunamadı ( $p > 0,05$ ). Yine psödonöbet interiktal grubunun ve psödonöbet postiktal grubunun kontrol grubu ile karılaştırılmasında sol N75-P100 amplitüd de erleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p > 0,05$ ).



**ekil 4.** Hasta ve kontrol gruplarının Sol N75-P100 amplitüd düzeyleri.

## 4. TARTI MA

Epilepsili hastalarda gerek iktal dönemde, gerek interiktal dönemde ölüme dahi sebebiyet verebilen ciddi komplikasyonlar görülebilmektedir. Yine epileptik hasta popülasyonunda ani ölüm sıklığı normal popülasyondan daha yüksektir ve yaşam süresi normalden daha kısadır.

Klinikte epileptik nöbetlerin psödonöbetlerle karıştırılması zaman zaman yapılan bir hatadır. Çoğu kez epileptik nöbetler psödonöbet sanılarak yanlış tedavi edildiği gibi, birçok psödonöbetli hasta ise epilepsi hastası sanılarak uzun süreli antiepileptik tedavisi almaktadır.

Epileptik nöbetlerle psödonöbetlerin birbirinden ayırılması zaman zaman zor olabilmektedir. Çünkü her iki durumun benzer birçok özellikleri bulunmaktadır. Klinik görünüm, anamnez, görüntüleme yöntemleri, EEG, laboratuvar bulguları her iki durumun ayırılmasında kullanılmaktadır. Ancak bazen tüm bu yöntemlere rağmen epileptik nöbetlerle psödonöbetlerin birbirinden ayırılması yine de zor olabilmektedir. Bu amaçla gerek epileptik hastalarda gerekse psödonöbetli hastalarda değişik yöntemler kullanılarak pek çok çalışmalar yapılmıştır.

Serum prolaktin düzeylerinin ölçülmesi epileptik nöbet, psödonöbet ayırımında zaman zaman kullanılan bir yöntemdir. Bu konuda yapılmış pek çok çalışma mevcuttur (81, 89-91). Bu çalışmalarda epileptik nöbet sonrası serum prolaktin düzeyleri bazı hastalarda normalden 2-3 kat yüksek bulunmuşken, psödonöbet sonrası böyle bir yükselme gösterilememiştir.

Kortikal uyartılabilir potansiyeller, periferden serebral kortekse kadar olan farklı duyu yollarının fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılan bir yöntemdir (92, 93). Noninvazif bir yöntem olan VEP spesifik nörolojik hastalıklar için önemli bir diagnostik testtir. Anatomik lezyonlar, iskemik hasar, nörotransmitter anormallikleri sonucu oluşan nörolojik fonksiyon değişiklikleri VEP’te değişiklikler yapabilir. Multipl skleroz, migren, nörodejeneratif hastalıklar, parkinson hastalığı, demanslar ve epilepsi gibi pek çok nörolojik hastalıkta VEP ile ilgili çalışmalar yapıldığını görmekteyiz.

Epilepside VEP çalışmaları bir çok farklı durumlarda yapılmıştır. Literatürdeki

ilk çalı malar 1970-1980 yılları arasında önceden tedavi almı olan epileptik hastalarda SSS'de afferent sinir iletiminde ilaçların etkilerini veya toksisitelerini ara tırmaya yönelik olarak yapılmı tır (94-97).

Epilepsinin birçok farklı türünde VEP çalı maları yapılmı tır fakat epileptik hastalarda uyarılmı potansiyellerdeki mevcut bilgiler kar ıla tırılabilir de ildir, çünkü uyarının sunulması, kayıt teknikleri, temel metotlar, patter n analiz metotları ve medikasyon tipleri birbirinden farklıdır (93, 94, 96 -100).

Donath ve ark.'nın yapımı oldukları 72 hastayı kapsayan bir çalı mada sık epileptik nöbet geçiren hastaların VEP de erlerinde anormal bulgular tespit edilmi tır. Daha sık nöbet geçiren epileptik hastaların anormal VEP bulgularında artı oldu u gösterilmi tır. Bu nedenle sık epileptik nöbetler ile anormal VEP bulguları arasındaki ili kinin tartı malı oldu u öne sürülmü tür (101).

Mervaala ve ark. yapımı oldukları bir çalı mada, primer jeneralize epilepsili 20 hastada VEP'te P100 ve N145 dalga latanslarının, parsiyel epilepsili 11 hastada da N145 latanslarının anlamlı olarak uzadı nı göstermi ler. Fonksiyonel ve yapısal faktörlerin herikisinin de latanslardaki bu uzamalara neden olabilece i öne sürülmü tür (93).

Epileptik hastalardaki VEP de i ikliklerinin hastalı n kendisine mi ba lı, yoksa kullanılan antiepileptiklere mi ba lı oldu unun anla ılması için farklı çalı malar yapılmı tır. Verotti ve ark. valproik asit (VPA), fenobarbital (PB) ve karbamazepin (CBZ) tedavisi alan 58 epileptik hastadan olu an grubu (ya ortalaması  $13,7 \pm 6,9$ ), 50 sa lıklı gönüllüden olu an grupla kar ıla tırmı lar. VEP ölçümlerini tedavi ba lamadan önce ve tedavi ba landıktan sonraki 12. ayda yapımı lar. Tedavi ba lanmadan önceki de erlendirmede hasta ve kontroller arasında VEP de erleri arasında önemli bir fark bulamamı lar. Tedavi ba landıktan 12 ay sonraki de erlendirmede CBZ alan hastalar kontrollerle kar ıla tırıldı nda, P100 dalga latanslarını uzam ı olarak bulmu lar. Aynı ekilde VPA ile tedavi edilen grupta da P100 dalga latanslarını uzam ı olarak bulmu lar. Ancak PB ile tedavi edilen grupta VEP'te herhangi bir de i iklik bulamamı lar (102).

Yakın zamanlarda Yüksel ve ark. epileptik çocuklarda VEP 'te CBZ ve VPA'in etkisini ara tırmı lar ve tedaviden 1 yıl sonra VEP amplitüdlerinde de i iklik gözlenmezken P100 dalga latanslarında CBZ tedavisi alan grupta anlamlı uzama tespit etmi ler (103). Benzer çalı malarda da serum ilaç düzeyleri ile korele olar ak CBZ'nin



VEP latanslarını uzattı, ancak PB ve VPA ile anlamlı de i ikli in gözlenmedi i gösterilmi tir (97, 104, 105).

Lucking ve ark. ise tedavi almamı olan hastalarda VEP çalı mı lar ve tedavi edilen bir grup epileptik hasta ile kar ıla tırdıklarında farklılık olmadı nı bulmu lar (98).

ilaçların VEP üzerindeki etkilerinin de erlendirilmesinde Verotti ve ark.'nın çalı masında oldu u gibi antiepileptiklerin serum düzeylerinin göz önünde bulundurulması önemlidir. Bu çalı mada antiepileptik ilaç düzeyleri terapötik sınırlar içerisinde olacak ekilde bulunmu . Ancak antiepileptiklerin toksik etkilerinin sonucu olarak ta VEP'te anormallikler olabilece i gösterilmi tir (106, 107).

Martinoviç ve ark.'nın yapmı oldukları bir çalı mada nöbetleri tam kontrol altında olan hastalarda antikonvülzanların PRVEP morfolojisinde de i iklik yapmadı , PRVEP'te anormallik gözlenen hastalarda ise nöbet kontrolünün yetersiz oldu u gösterilmi tir (105).

Epileptik hastalarda VEP üzerindeki de i ikliklerin kullanılan antiepileptik ilaçlardan kaynaklanıp kaynaklanmadı ı ile ilgili yapılan çalı maların sonuçları çeli kilidir. Bu nedenle bazı yazarlar epilepside saf kortikal elektrofizyolojik fonksiyonların de erlendirilmesi için tedavi almamı hastalarda uyarılmı potansiyel çalı malarına ihtiyaç oldu unu vurgulamı lardır (95, 105, 108). Bu noktadan yola çıkarak Bülent ve ark. yeni tanı almı bir grup epileptik hastada VEP çalı mı lar (109). Bu çalı mada yeni tanı almı epilepsi tanımı için hastaların en az iki epileptik nöbet geçirmi ve henüz tedavi almamı olması kriteri göz önüne alınmı . Hastalar fotosensitif (PS) ve nonfotosensitif (nonPS) olarak gruplandırılmı . NonPS gruba 55, PS gruba 24 hasta alınmı ve hastalarda absans, myoklonik, kompleks parsiyel ve jeneralize tonik klonik tarzında nöbetler oldu u gösterilmi . NonPS epilepsili hastalarda P100 dalga latansı, kontrol grubu ve PS hasta grubu ile kar ıla tırdı ında anlamlı olarak daha uzun bulunmu , ancak amplütüd de erleri kontrollerden farklı bulunmamı . PS epilepsili i hastalarda ise P100 dalga latansı kontrollerle kar ıla tırdı ında istatistiksel olarak farklı bulunmamı . Bununla birlikte amplütüd de erleri kontrollerden daha yüksek bulunmu . PS ve nonPS hastaları kendi aralarında kar ıla tırdıklarında nonPS epilepsili hastalarda

P100 dalga latansları daha uzun bulunmu , ancak amplütüdler ise PS epilepsili hastalarda daha yüksek bulunmu .

PRVEP'te uzamı P100 dalga latansları daha çok önceden tedavi edilmi epilepsili hastalarda tespit edilmi . Epilepsinin birçok farklı tipinde önceden tedavi edilmi hastalarda buna benzer sonuçlar bulunmu .

Yeni tanı almı epileptik hastalardaki VEP çalı maları nadirdir (102, 105, 109). Martinoviç ve ark., Verotti ve ark. yeni tanı almı çocuklarda VEP çalı maları ve hastalar ile kontrol grubu arasında latans ve amplütüd değerleri arasında önemli bir fark olmadığını tespit etmişler. Rysz ve ark. yeni tanı almı epileptikleri kontrollerle karşılaştırmaları ve PRVEP'te uzamı latanslar bulmuşlar (110).

Antikonvülzan ilaç alan hastalardaki PRVEP'teki latans uzamaları için 3 farklı mekanizma öne sürülmü . Medikasyon, tekrarlayan kafa travmaları ve nörotransmitter hastalıkları (101). Ayrıca semptomatik etyolojinin ve anormal sinaptik transmisyonla ilişkili hastalıkların da uyarılma potansiyel değişiklikleri yaptığını bildiren yayınlar da mevcuttur (111, 112).

Faught ve ark. fotosensitif epilepsili 18 hastada PRVEP çalı maları ve kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında P100 dalga latanslarını normal bulmuşlar. Amplütüdlerde yükselme eğilimi olmasına karşın kontrollerle arasında anlamlı bir farklılık bulamamışlar (99). Fotosensitif epilepside yüksek amplütüdler birçok çalı mada gösterilmiştir (99, 100, 110). Fotosensitif epilepsilerde uyarılma potansiyel amplütüdündeki artışların sebebi olarak kortikal inhibisyon kaybına rağmen, subkortikal yapılardaki transmisyonun uyarılması olarak gösterilmiştir (99, 113).

Gökçay ve ark. oksipital epilepsili bir grup çocuk hastada PRVEP çalı maları. Hastaları oksipital paroksisizimli çocukluk çağı epilepsisi (CEOP) ve semptomatik oksipital epilepsi (SOE) diye iki gruba ayırmışlar. CEOP'li grubu normal kontrollerle karşılaştırdıklarında P100 latanslarını normal, amplütüdlerini ise yüksek bulmuşlar. SOE'li hastalarda ise kontrollere göre uzamı P100 latansları ve normal amplütüdler bulmuşlar. Sonuçta CEOP'li hastalardaki yüksek amplütüd cevapları, oksipital kortikal yapıların hipereksitabilitesine sıklıkla bağlanabileceğini öne sürmüşler. SOE'li gruptaki uzamı P100 latansları da oksipital yapılardaki değişikliklerle ilişkilendirilmiştir (111).

Epileptik hastalarda birçok farklı durumda pek çok VEP çalışması yapıldığını görmekteyiz. Ancak epileptik hastalarda interiktal dönem ve postiktal dönemde olmak üzere iki farklı dönemde olacak şekilde karşılaştırmalı herhangi bir VEP çalışmasına literatürde rastlayamadık. Biz çalışmamızda bir grup epileptik hastada hem interiktal dönem hemde postiktal dönemde VEP çalıştı ve bulgularımızı hem kontrol grubu ile hem de psödonöbetli hasta grubu ile karşılaştırdık. Epileptik hastalarda interiktal sol göz P100 dalga latanslarını, psödonöbetli hastalardaki interiktal defanslarla ve kontrol grubu defansları ile karşılaştırmamızda anlamlı olarak uzama bulduk. Ayrıca epileptik hastaların interiktal dönem sağ göz N75-P100 amplitüd defanslarını psödonöbetli hastaların interiktal dönem defanslarına göre daha düşük bulduk ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu sonuçlar literatürdeki çalışmaların bir bölümü ile uyumlu ydu. Ancak epileptik hastaların interiktal ve postiktal defanslarını kendi aralarında karşılaştırmamızda anlamlı farklılık bulamadık. Benzer şekilde epileptik hastaların interiktal ve postiktal amplitüd defanslarını kendi aralarında karşılaştırmamızda anlamlı farklılık bulamadık.

Yine aynı şekilde pek çok psikiyatrik hastalıkta VEP ile ilgili çalışmalar yapılmış olmasına rağmen psödonöbetlerle ilgili VEP çalışmasına da literatürde rastlayamadık. Biz çalışmamızda epileptik hastalarla beraber psödonöbetli hastalarda da hem interiktal dönemde hem de postiktal dönemde VEP çalışması yaptık ve bulgularımızı epileptik hastalar ve kontrol grubu ile karşılaştırdık. Gerek gruplar arası karşılaştırmalarda gerekse psödonöbetli hastaların interiktal-postiktal defanslarının kendi aralarında karşılaştırılmasında psödonöbetli hastalar lehine anlamlı herhangi bir bulgu saptayamadık. Sonuçta epileptik hastalarla psödonöbetli hastaların birbirinden doğru bir şekilde ayırtedilmesi, doğru tanı konulması ve dolayısıyla doğru tedavi yapılması açısından çok önemlidir. Bu amaçla ayırıcı tanıda kullanılmak üzere pek çok yöntem defanslandırılmıştır. Bizde çalışmamızda epileptik nöbetlerle psödonöbetlerin birbirinden ayırımında VEP'in yararlı bir metot olmadığı sonucuna vardık. Ancak yine de noninvazif ve kolay uygulanabilir bir metot olması nedeniyle daha geniş hasta gruplarında farklı çalışmalar yapılabileceğini düşünmekteyiz.

## 5. KAYNAKLAR

1. O ul E. Epilepsi. Temel ve Klinik Nöroloji Bursa: Uluda Üni rsitesi Basımevi, 2002; 131-158.
2. Bolluk B, Yi it A. Epileptolojide Sınıflamala r. Türkiye Klinikleri Nöroloji 2004; 2: 102-106.
3. Varlı K. Yalancı Epileptik Nöbetler. Klinik Psikiyatri 1999; 2: 101-104.
4. Salas-Purg J, Tunon A, Diaz M, Lahoz CH. Somatosensory evoked potentials in juvenile myoclonic epilepsy. Epilepsia 1992 ; 33: 527-530.
5. Zgorzakwicz M. Long latency auditory evoked potentials in schoolchildren and adolescents with epilepsy. Przegl Lek 2006; 63: 8-13.
6. Kubota M, Tran TD, Hinose H, Kimura I, Sakakihara Y . Patients with benign rolandic epilepsy have a longer duration of somatosensory evoked high -frequency oscillations . Pediatr nt. 2004; 46: 631-634.
7. Erdem H, Yi it A, Culcuo lu A, Mutluer N. Effect of sodium valproate on somatosensory evoked potentials in juvenile myoclonic epilepsy. UPS: J: Med Sci 2001; 106: 197-203.
8. Broughton R, Meier-Ewert KH, Ebe M. Evoked visual, somatosensory and retinal potentials in photosensitive epilepsy . Electroenceph Clin Neurophysiol 1969; 27: 373 - 386.
9. Demirbilek V, Dervent A, Korkmaz B, Erkol G, Yalçınkaya C. A study on visual evoked responses in childhood epilepsy with occipital paroxysms. Seizure 2000; 9: 270 - 273.

10. Goldensohn ES. Historical Perspectives in Epilepsy. A Comprehensive Textbook. Lippincott-Raven Philadelphia, 15-39
11. Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Iankovic I. Neurology in clinical practice. The neurological disorders. The Epilepsies. Fourth Ed. Butterworth -Heinemann 2004; 1953-1992.
12. Gilroy J (2000). Epilepsy in Basic Neurology. Third Edition, Mc Graw-Hill Companies, 85-121.
13. Subutay-Öztekin N, Epilepsi Fیزیopatolojisi. Türkiye Klinikleri Nöroloji 2004; 97-101.
14. Adams RD (Ed). Epilepsy and other seizure disorder. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology. Seventh ed, New York: McGraw-Hill 2001; 331-365.
15. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489–501.
16. Commission on the classification and terminology of the international league against epilepsy. Proposal for the classification of the epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1985; 26: 268-278.
17. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389–99.

18. Panayiotopoulos CP. Clinical aspects of the diagnosis of epileptic seizures and epileptic syndromes. The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. First Ed. Oxford: Bladon Medical Publishing 2005; 1 -28.
19. Lüders HO, Wyllie E. Classification of seizures. Wyllie E (editor). The Treatment of Epilepsy. Third edition, Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins 2001; 287 -97.
20. Renda Y. Jeneralize Epilepsiler. Katkı Pediatri Dergisi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sa lı ı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Çocuk Sa lı ı Enstitüsü Yayını. Ankara 1994; 6: 464-475.
21. Zupanc ML. Update on epilepsy in pediatric patients. Mayo Clin Proc. 1996; 71: 899-916.
22. Yaltkaya K, Balkan S, O uz Y. Nöroloji Ders Kitabı. Palme yayıncılık, 3. Baskı, Ankara 1998; 219-237
23. Lüders HO, Wyllie E. Classification of epilepsies. Wyllie E (editor). The Treatment of Epilepsy. Third Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001; 453 -466.
24. Lüders HO, Wyllie E. Symptomatic focal epilepsies. Wyllie E (editor). The Treatment of Epilepsy. Third Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001; 467-473.
25. Manford M, Hart YM, Sander JW, Shorvon SD. The National General Practice Study of Epilepsy: partial seizures in a general population. Neurology 1992; 42: 1911 - 1917.
26. Wilkinson, I. M. S. Nörolojinin Temel lkeleri, (Çeviren: Baysal A. .) Hekimler yayın birli i, Ankara 1992.

27. Annegers JF, Hauser WA, Beghi E, Nicolosi A, Kurland LT. The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. *Neurology* 1988; 38: 1407 -1410.
28. Schachter SC. Antiepileptic drug therapy: general treatment principles and application for special patient populations. *Epilepsia* 1999; 40: 20-25.
29. Britton JW, So EL. Selection of antiepileptic drugs: a practical approach. *Mayo Clin Proc.* 1996; 71: 778-786.
30. Pellock JM. Treatment of epilepsy in the new millennium. *Pharmacotherapy* 2000; 20: 129-138.
31. Aysun S. Epilepsi tedavisi. *Katkı Pediatri Dergisi*. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Çocuk Sağlığı Enstitüsü Yayını. Ankara 1994; 15: 529-552.
32. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, Kang H, O'Dell C, Alemany M, Goldensohn ES, Hauser WA. Discontinuing antiepileptic drugs in children with epilepsy: a prospective study. *Ann Neurol.* 1994; 35: 534-545.
33. Holland KD. Efficacy, pharmacology and adverse effects of antiepileptic drugs. *Neurol Clin* 2001; 19: 313-345.
34. Beydoun A, Sackellares JC, Shu V. Safety and efficacy of divalproex sodium monotherapy in partial epilepsy: a double –blind concentration-response desing clinical trial. *Neurology* 1997; 48: 182-188.

35. Kayaalp O. Antiepileptikler. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, cilt II. Yedinci baskı. Ankara: Feryal Matbaacılık 1995: 2027 -2054.
36. Garnett WR. Antiepileptic drug treatment: outcomes and adherence. *Pharmacotherapy* 2000; 20: 191 -199.
37. Ramsay RE, De Toledo J. Intravenous administration of fosphenytoin: options for the management of seizures. *Neurology* 1996; 46: 17 -19.
38. Mattson RH. Medical management of epile psy in adults. *Neurology* 1998; 51: 15 -20.
39. Rutecki PA, Gidal BE. Antiepileptic drug treatment in the developmentally disabled: treatment considerations with the newer antiepileptic drugs. *Epilepsy & Behavior* 2002; 3: 24-31.
40. Ferrendelli JA. Concerns with antiepileptic drug initiation: safety, tolerability, and efficacy. *Epilepsia* 2001; 42: 28 -30.
41. Bazil CW. New antiepileptic drugs. *The Neurologist* 2002; 8: 71 -81.
42. Sterker M, Berrouschot J, Schneider D. Fatal course of toxic epidermal nec rolysis under treatment with lamotrigine. *nt J Clin Pharmacol Ther* 1995; 33: 595 -597.
43. Rowan AJ. Diagnosis of nonepileptic seizures. In: Gates JR, Rowan AJ eds. *Nonepileptic seizures*. 2d.ed. Boston: Butterworth -Heinemann, 2000: 15-30.
44. Krumholz A. Nonepileptic seizures: diagnosis and management. *Neurology* 1999; 53: 76-83.



45. Gates JR. Epidemiology and classification of nonepileptic events. In: Gates JR, Rowan AJ eds. Nonepileptic seizures. 2d ed. Boston: Butterworth -Heinemann, 2000: 3-14.
46. Andermann F. Nonepileptic paroxysmal neurological events. In: Gates JR, Rowan AJ eds. Nonepileptic seizures. 2d ed. Boston: Butterworth -Heinemann, 2000: 51-69.
47. Kloster R. Pseudo-epileptic v. Epileptic Seizures: A comparison. Pseudoepileptic seizures . Gram L, Johannes SI, Osterman PO, Sillanpaa M (eds). Guilford . Great Britain by Biddles Ltd 1993; 2: 3-16.
48. Riggio S. Psychogenic Seizures. Emergency Medicine Clinics of North America 1994; 12: 1001-1012.
49. Benbadis SR, Hauser WA. An estimate of the prevalence of psychogenic nonepileptic seizures. Seizure 2000; 9: 280-281.
50. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? Neurology 2001; 57: 915-917.
51. Lesser RP. Psychogenic seizures. Neurology 1996; 46: 1499-1507.
52. Walczak TS, Papacostas S, Williams DT. Outcome after the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. Epilepsia 1995; 36: 1131-1137.
53. Wyllie E, Friedman D, Luders H. Outcome of psychogenic seizures in children and adolescents compared to adults. Neurology 1991; 41: 742-744.
54. Bowman ES. Psychopathology and outcome in pseudoseizures. In: Ettinger AB, Kanner AM. Psychiatric issues in epilepsy: a practical guide to diagnosis and treatment. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001: 355-377.

55. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Derfuss R, Elger CE. Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 743-748.
56. Slavney PR. *Perspectives on hysteria*. The Johns Hopkins University Press, Baltimore 1990; 4: 23-33.
57. Veith I. *Hysteria: The History of Disease*. Chicago: University of Chicago Press; 1965.
58. Bowman ES. Etiology and clinical course of pseudoseizures: relationship to trauma, depression and dissociation. *Psychosomatics* 1993; 34: 333 -342.
59. Alper K, Devinsky O, Perine K, Vazquez B, Luciano D. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *Neurology* 1993; 43: 1950 -1953.
60. Barry E, Krumholz A, Bergey C, Alemayehu S, Grattan L. Nonepileptic posttraumatic seizures. *Epilepsia* 1998; 39: 427 -431.
61. Westbrook LE, Devinsky O, Geocadin R. Nonepileptic seizures after head injury. *Epilepsia* 1998; 39: 978-982.
62. Lellott PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand* 1991; 83: 129-132.
63. Gates JR, Ramani V, Whalen S, Loewenson R. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol* 1985; 42: 1183 -1187.
64. Leis AA, Ross MA, Summers AK. Psychogenic seizures: ictal characteristics and diagnostic pitfalls. *Neurology* 1992; 42: 95 -99.

65. Lowman RL, Richardson LM. Pseudoepileptic seizures of psychogenic origin: A Review of the Literature *Clinical Psychology Review* 1987; 7: 363 -389.
66. Walczak TS, Bogolioubov A. Weeping during psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 1996; 37: 208-210.
67. Volow MR. Pseudoseizures: An Overview. *Southern Medical Journal* 1986; 79: 600-607.
68. Lesser RP. Psychogenic Seizures. *Recent Advances in Ep ilepsy'de*, Pedley TA, Meldrum BS, Longman Group Limited 1985; 273 -296.
69. Lempert T, Schmidt D. Naturel history and autcome of psychogenic seizure. *Journal of Neurologica* 1990; 237: 35-38.
70. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and Psychiatric Diagno sis of Pseudoseizure Subjects. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 57 -63.
71. Kristensen O, Alving J. Pseudoseizures risk factors and prognosis. *Acta Neurol Scand* 1992; 85: 177-180.
72. Saygi S, Katz A, Marks DA, Spencer SS. Frontal lobe partial seizures and psychogenic seizures: Comparison of clinical ictal characteristics. *Neurology* 1992; 42: 1274-1277.
73. Peguero E, Abou-Khalil B, Fakhoury T, Mathews G. Self injury and incontinence in psychogenic seizures. *Epilepsia* 1995; 36: 586 -591.
74. Lesser RP, Lueders H, Dinner DS. Evidence for epilepsy is rare in patients with psychogenic seizures. *Neurology (Cleveland)* 1983; 33: 502 -504.

75. Lancman ME, Asconape JJ, Craven WJ, Howard G, Penry JK. Predictive value of induction of psychogenic seizures by suggestion. *Ann Neurol* 1994; 35: 359-361.
76. Walczak TS, Williams DT, Bertin W. Utility and reliability of placebo infusion in the evaluation of patients with seizures. *Neurology* 1994; 44: 394 -399.
77. Bazil CW, Kothari M, Luciano D. Provocation of nonepileptic seizures by suggestion in a general seizure population. *Epilepsia* 1994; 35: 768 -770.
78. Devinsky O, Fisher RS. Ethical use of placebos and provocative testing in diagnosing nonepileptic seizures. *Neurology* 1996; 47: 866 -870.
79. Binnie CD. Elektroencephalography. A Textbook of Epilepsy'de, Laidlaw J, Richens A, Oxley J (eds), third edition, Churchill Livingstone Inc, printed in Great Britain 1993; 8: 236-306.
80. Trimble MR. Serum prolactin in epilepsy and hysteria. *Br Med J* 1978 ; 2: 1682.
81. Laxer KD, Mullooly JP, Howell B. Prolactin changes after seizures classified by EEG monitoring. *Neurology* 1985; 35: 31 -35.
82. Pritchard PB, Wannamaker BB, Sagel J, Nair R, De Villier C. Endocrine function following complex partial seizures. *Ann Neurol* 1983; 14: 27-32.
83. Oribe E, Rohullah A, Nissenbaum E, Boal B. Serum prolactin concentrations are elevated after syncope. *Neurology* 1996; 47: 60 -62.
84. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Derfuss R, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10 year follow up in 164 patients. *Ann Neurol* 2003; 53: 305 -311.

85. Chiappa KH, Rosamund AH: Pattern-shift visual evoked potentials: Interpretation. Chiappa KH (Ed). Evoked potentials in Clinical Medicine, Lippincott-Raven, Philadelphia 1997; 95-130.
86. Gözke E. Görsel Uyandırılmı Potansiyeller. Akyüz G (ed). Elektrodiyagnoz. Güne Kitap Evi Ankara 2003: 379-395.
87. Chiappa KH. Pattern-shift visual evoked potentials: methodology. Chiappa KH (ed). Evoked potentials in Clinical Medicine, Lippincott-Raven, Philadelphia 1997; 31-94.
88. Emmerson-Hannover R, Shearer DE, Creel DJ, Dustman RE: pattern reversal evoked potential: gender differences and age-related changes in amplitude and latency. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994; 92: 93-101
89. Collins WC, Lanigan O, Callaghan N. Plasma prolactin concentrations following epileptic and pseudoseizures. *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 505-508.
90. Yerby MS, Van Belle G, Friel PN, Wilensky AJ. Serum prolactins in the diagnosis of epilepsy: sensitivity, specificity and predictive value. *Neurology* 1987 ; 37: 1224-1226.
91. Alving J. Serum prolactin levels are elevated also after pseudoepileptic seizures. *Seizure* 1998 ; 7: 85-89.
92. Garcia Alvarez F, Al-Ghanem R, Cortes BM, Cabrero LC. The application of evoked potentials to evaluative control of continuous spike wave epilepsy during slow wave sleep. *Neurologia* 1993; 8: 177-179.
93. Mervaala E, Keranen T, Penttila M, Partanen JV, Rjekkinen P. Pattern reversal VEP and cortical SEP latency prolongation in epilepsy. *Epilepsia* 1985; 26: 441-445.

94. Hammond EJ, Wilder BJ. Effect of gamma -vinyl GABA on human pattern visual evoked potentials. *Neurology* 1985; 35: 1801-1803.
95. Kubota F, Ohnishi N, Nakajima M, Shiihara Y, Takahashi S. Effects of zonisamide on BAEP, SSEP and P300. *Clin Electroencephalogr* 1995; 26: 120 -123.
96. Mervaala E, Partanen J, Nousianinen U, Sivenius J, Riekkinen P. Electrophysiologic effects of gamma-vinyl GABA and karbamazepine. *Epilepsia* 1989; 30: 189 -193.
97. Drake MF, Pakalnis A, Padamadan H. Effect of antiepileptic drug monotherapy and polypharmacy on visual and auditory evoked potentials. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1989; 29: 55-58.
98. Lucking CH, Creutzfeldt OD, Heinemann U. Visual evoked potentials of patients with epilepsy and a control group. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1970; 29: 557 - 566.
99. Faught E, Lee SI. Pattern reversal visual evoked potentials in photosensitive epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59: 125 -133.
100. Guerrini R, Bonanni P, Parmeggiani L, Thomas P, Mattia D, Harvey AS, et al. Induction of partial seizures by visual stimulation: clinical and electroencephalographic features and evoked potential studies. *Adv Neurol* 1998; 75: 159 -178.
101. Donath V. Pattern reversal VEP in epilepsy (a prognostical tool?). *Homeost Health Dis* 1991; 33: 34-38.
102. Verotti A, Trotta D, Cutarella R, Pascarella, Morgese G, Chiarelle F. Effects of antiepileptic drugs on evoked potentials in epileptic children. *Pediatr Neurol* 2000; 23: 397-402.

103. Yuksel A, Sarslan O, Devrano lu K, Dirican A, Hattat N, Cenani A, Yalçin E. Effect of valproate and carbamazepine on visual evoked potentials in epileptic children. *Acta Paediatr Jpn* 1995; 37: 358-361.
104. Cosi V, Callieco R, Galimberti CA. Effect of vigabatrin on visual, brainstem auditory and somatosensory evoked potentials in epileptic patients. *Eur Neurol* 1988; 28: 42-46.
105. Martinovic Z, Ristonovic D, Dokic-Ristonovic D, Jovanovic V. Pattern reversal visual evoked potentials recorded in children with generalised epilepsy. *Clin Electroencephalogr* 1990; 21: 233-243.
106. Enoki H, Sanada S, Oka E, Ohtahara S. Effects of high dose antiepileptic drugs on event related potentials in epileptic children. *Epilepsy Res* 1996; 25: 59-64.
107. Brinciotti M. Effects of chronic high serum level of phenobarbital on evoked potentials in epileptic children. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1994; 92: 11-16.
108. Kanazawa O, Nagafuji H. Valproate lowered the amplitude of visual and somatosensory evoked potentials in two cases of untreated juvenile myoclonic epilepsy. *Psychiatry Clin Neurosci* 1997; 51: 425-429.
109. Genç BO, Genç E, Güney F, İlhan N. Pattern-reversal visual evoked potentials in patients with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46: 1219-1223.
110. Rysz A, Gajkowski K. Effect of phenytoin and carbamazepine on EPs in patients with newly diagnosed epilepsy, Part I: visual evoked potentials. *Neurol Neurochir Pol* 1996; 30: 961-969.

111. Gokcay A, Celebisoy N, Gokcay F, Ekmekci Ö, U lku A. Visual evoked potentials in children with occipital epilepsies. *Brain Dev* 2003; 25: 268 -271.
112. Mervaala E, Keranen T, Tiihonen P, Reikkinen P. The effects of carbamazepine and sodium valproate on SEPs and BAEPs. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 68: 475-478.
113. Harding GF, Jeavons PM. *Photosensitive epilepsy*. London: Mac Keith Pres, 1994.



## 6. ÖZGEÇM

1976 yılında Diyarbakır'ın Ergani ilçesinde doğdum. İlköğretimi Ankara'nın Sincan ilçesinde, orta ve lise eğitimimi Elazığ'ın Maden ilçesinde tamamladım. 1994 yılında Fırat Üniversitesi Tıp fakültesini kazandım. 2000 yılında mezun oldum ve aynı yıl içinde Malatya SSK Hastanesinde pratisyen hekim olarak göreve başladım. 2003 yılında Fırat Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalında ara tırma görevlisi olarak çalışmaya başladım. Halen bu görevime devam etmekteyim. Evli ve bir çocuk annesiyim.